

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juin 1901, à 1 heure

Par MARCEL DELESTRE

Né à Paris, le 27 Février 1870

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

des Maternités de Beaujon et de l'Hôtel-Dieu, et de l'hospice des Enfants-Assistés

Répétiteur à la Clinique Baudelocque

ÉTUDE

SUR LES

INFECTIONS CHEZ LE PRÉMATURÉ

Travail du Service et du Laboratoire de M. le Professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés

Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : { MM. HALLOPEAU, agrégé.
TROISIER et DUPRÉ, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1901

Année 1901

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 20 juin 1901, à 1 heure

Par MARCEL DELESTRE

Né à Paris, le 27 Février 1870

Ancien interne des hôpitaux de Paris,

des Maternités de Beaujon et de l'Hôtel-Dieu, et de l'hospice des Enfants-Assistés

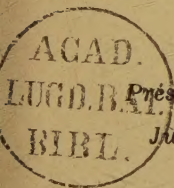
Répétiteur à la Clinique Baudelocque

ÉTUDE

SUR LES

INFECTIONS CHEZ LE PRÉMATURÉ

Travail du Service et du Laboratoire de M. le Professeur Hutinel à l'hospice des Enfants-Assistés



Président : M. HUTINEL, professeur.

Juges : { MM. HALLOPEAU, agrégé.

TROISIER et DUPRÉ, agrégés.

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAUVIGNE, 2

1901

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	Ch. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	R. BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
	{ BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS-DUVAL.
Opérations et appareils.....	BERGER.
Pharmacologie et matière médicale.....	POUCHET.
Thérapeutique.....	LANDOUZY.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	N...
Pathologie expérimentale et comparée.....	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
	{ DIEULAFOY.
	{ DEBOVE.
Clinique des maladies des enfants.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.....	{ TERRIER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
	{ TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.....	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique d'accouchements.....	{ BUDIN.
	{ PINARD.
Clinique gynécologique.....	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.....	KIRMISSON.

Agréés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURÉ.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRE.	GILLES de la TOURETTE.	MÉNÉTRIER.	VARNIER.
BROCA (Aug.).	HARTMANN.	MERY.	WALLICH.
BROCA (André).	HEIM.	REMY.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
Pierre DELBET.	LEGUEU.	TEISSIER.	
DESGREZ.	LEJARS.	THIERY.	

Chef des travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

LE DOCTEUR VIGLA (1814-1872)

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

LE DOCTEUR DELESTRE (1836-1880)

Ancien interne des hôpitaux de Paris.
Chirurgien-dentiste de l'hôpital de la Charité

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

Hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Internat, Enfants-Assistés, 1899.

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIER

Externat, Bichat, 1894.

MONSIEUR LE DOCTEUR CHAMPETIER DE RIBES

Internat, Hôtel-Dieu, 1900.

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBEMONT-DESSAIGNES

Internat, Beaujon, 1898.

MONSIEUR LE DOCTEUR THÉOPHILE ANGER

Internat, Beaujon, 1898.

MONSIEUR LE DOCTEUR LEJARS

Internat, Beaujon, 1898.

MONSIEUR LE DOCTEUR BAZY

Internat, Beaujon, 1898.

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNOIS

Internat provisoire, Beaujon, 1896.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUYOT

Externat, Beaujon, 1893.

MONSIEUR LE DOCTEUR MILLARD

Bénévole, Beaujon, 1892.

MONSIEUR LE DOCTEUR TUFFIER

Bénévole, Beaujon, 1891.

A LA MÉMOIRE DE

MONSIEUR LE DOCTEUR DESPRÈS

Internat provisoire, la Charité, 1895.

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Qu'il nous soit permis, au début de cette thèse, d'adresser à M. le professeur Hutinel l'expression de nos sentiments de profonde reconnaissance pour la bienveillance qu'il n'a jamais cessé de nous témoigner depuis l'époque à laquelle nous avons eu le bonheur d'être son interne, et pour le grand honneur qu'il veut bien nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

C'est sur ses conseils que nous avons entrepris l'étude de l'enfant prématuré, et nous possédions là un sujet aussi intéressant que vaste, embrassant à la fois la physiologie et la pathologie.

Des circonstances particulières nous obligeant à terminer un peu précipitamment notre thèse, nous nous sommes vu dans l'obligation d'abrégé quelques chapitres qui feront le sujet de monographies ultérieures. Nous nous excusons donc auprès de notre excellent maître de présenter ainsi sous ses auspices un travail qui ne résume qu'une bien petite partie des faits intéressants qu'il nous a été donné d'observer et de recueillir dans son service.

ETUDE SUR LES INFECTIONS CHEZ LE PRÉMATURÉ

INTRODUCTION

Avant notre arrivée à l'hospice des Enfants-Assistés, et durant les deux premiers mois de notre séjour dans le service du professeur Hutinel, il n'existait pas de local spécial affecté aux enfants nés avant terme. Une partie du service de médecine était consacrée aux nourrissons et on se contentait, lorsqu'on recevait un prématuré, de mettre une couveuse au milieu des berceaux.

Or, les nourrissons abandonnés que l'on garde à l'hospice des Enfants-Assistés avant de les envoyer en nourrice dans les provinces sont tous des enfants malades, sinon gravement, du moins présentant de l'ictère, du muguet, de la diarrhée ou un peu de bronchite. C'est donc dans ce milieu contaminé qu'étaient placés les prématurés qui ne tardaient pas à s'infecter : « Ils ne mouraient pas tous, mais tous étaient frappés. » M. Hutinel avait bien essayé de les grouper ; mais les salles composant le service des nourrissons communiquaient toutes entre elles : aussi lorsqu'on voulait soustraire un prématuré au voisinage néfaste des autres enfants, en était-on réduit à l'isoler dans le dortoir des nourrices attenant au service.

Il est inutile d'insister sur ce que ce *modus vivendi* avait de défectueux ; la mortalité était considérable (1), et M. Hutinel ne voyait la possibilité d'y remédier qu'en affectant aux prématurés un bâtiment spécial. Or Parrot avait fait construire, aux Enfants-Assistés, un pavillon isolé, dénommé « nourricerie », dans le but d'y mettre les enfants syphilitiques ; une petite écurie y était même annexée, dans laquelle il y eut, pendant une période de générosité de l'Assistance publique, quelques ânesses destinées à fournir du lait aux nourrissons contaminés. Ceux-ci, toutefois, n'étant pas assez nombreux pour justifier l'affectation du pavillon entier, on les relégua bientôt dans une des trois salles qui le composaient ; dans une autre, on mit les enfants porteurs d'affections cutanées non syphilitiques, et, dans la troisième, les nourrissons atteints d'infections streptococciques ou staphylococciques, communes chez les athrepsiques, et guérissant admirablement par une cure d'air et de soleil, que la disposition des locaux à un seul étage et entourés de jardins permettait à merveille de réaliser.

C'est ce pavillon que M. Hutinel avait l'idée d'affecter aux prématurés lors de notre arrivée dans son service : il voulut bien nous charger de cette organisation. Les locaux furent évacués, désinfectés, et l'ancienne nourricerie des syphilitiques et des nourrissons infectés devint le pavillon des prématurés.

La disposition des lieux se prêtait admirablement à une organisation modèle. En voici la description (2):

« C'est un long pavillon rectangulaire à un seul étage, isolé

(1) « Dans le service du professeur Hutinel, aux Enfants-Assistés, sur 55 nouveau-nés, pesant de 1,150 à 2,000 gr., en couveuse pendant les années 1896 et 1897, 25 sont sortis vivants. Si ces résultats sont aussi défectueux, faisons remarquer qu'il ne s'agit ici que d'enfants pesant moins de 2,000 gr., que, de plus, les enfants ne peuvent pas toujours, comme dans les Maternités, être placés immédiatement dans les couveuses, et qu'ils sont souvent apportés à l'hospice après avoir déjà souffert plus ou moins longtemps et dans un état désespéré. » BERTIN *Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses*. Th. Paris, 1899.

(2) HUTINEL et DELESTRE. Les couveuses aux Enfants-Assistés, in *Rev. mens. des mal. de l'Enf.*, décembre 1899.

au milieu des jardins. Il est divisé en quatre salles se faisant suite.

Dans la première sont placés les prématurés sains, bien portants. Ils sont en couveuse tant qu'ils ont de l'hypothermie; mais dès qu'ils ont atteint 37° et, quel que soit leur poids, ils sont mis immédiatement dans un berceau.

Dans la seconde salle, que nous appelons salle des douteux, sont mis les nourrissons présentant de l'œdème, de l'ictère, des vomissements, de la diarrhée; ou bien encore des enfants qui se mettent à baisser de poids ou de température sans qu'on puisse en trouver la cause.

La troisième salle est celle des infectés. On y met les nouveau-nés ayant de l'ophtalmie, de l'érysipèle, des infections cutanées, des diarrhées graves et des infections généralisées, véritables septicémies streptococciques, staphylococciques ou coli-bacillaires, que nous rencontrons assez fréquemment, mais qui tendent toutefois à disparaître, grâce à notre nouvelle organisation.

La quatrième pièce est le dortoir des nourrices, car dans chaque salle il n'en couche qu'une, surveillant huit enfants environ, cela leur donne ainsi plus d'air et évite que les nourrices ne les prennent la nuit dans leur lit lorsqu'ils crient.

Les quatre salles ne communiquent pas directement, mais sont séparées par de petits vestibules.

En outre, elles sont carrelées, ce qui permet de laver chaque jour le sol à grande eau.

Dès le matin et jusqu'à la fin de la journée, les fenêtres des salles sont grandes ouvertes du côté du soleil et, si le temps le permet, tous les berceaux sont sortis et placés dans un petit jardin annexé à chaque salle. C'est la cure d'air, le sanatorium des nouveau-nés. »

Les bienfaits de cette organisation ne tardèrent pas à se faire sentir et la mortalité diminua dans des proportions considérables. Nous étions même si satisfaits de nos résultats qu'au bout de

cinq mois nous les communiquons à la Société d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie (1) en ces termes :

« Depuis le mois de mai que fonctionne notre nourricerie, nous y avons reçu 21 enfants d'un poids inférieur à 2,000 gr. et nous n'avons eu à enregistrer que trois décès. Sur ces trois enfants, l'un, du poids de 1,000 gr., nous fut amené huit jours après sa naissance avec du sclérème et mourait au bout de quarante-huit heures ; le second, pesant 1,600 gr., à l'âge de trois jours avec de l'ophtalmie purulente et de l'érysipèle ; le troisième enfin, du poids de 1,900 gr., fut amené trois semaines après sa naissance avec de l'infection généralisée. Nous devons toutefois le compter dans notre statistique qui nous donne ainsi une mortalité de 15 p. 100, tandis qu'avant le mois de mai, dans notre ancien service des nourrissons, ainsi d'ailleurs que dans la plupart des services de débiles, la mortalité des enfants pesant moins de 2 kilog. était de 36 p. 100. Si nous ajoutons maintenant que, sur les 18 prématurés qui ont vécu, 10 au moins nous furent amenés malades, on ne peut nier que nous ayons obtenu un beau résultat ».

Évidemment, ces résultats étaient merveilleux, mais portaient sur un trop petit nombre d'enfants. Actuellement, notre statistique compte 136 prématurés pesant 2,000 gr. et au-dessous, avec 21 morts, ce qui nous donne 15,4 p. 100 de mortalité, et est encore très beau. A quoi sont dus ces excellents résultats ? Aux soins presque maternels dont ces enfants sont entourés (2), à l'isolement des malades, à l'emploi restreint de la couveuse, à la cure d'air, à l'allaitement naturel et bien réglé.

C'est dans cette nourricerie, dont nous avons la direction, que nous avons pu, pendant un an, recueillir de nombreuses observations.

(1) Séance d'octobre 1899.

(2) Il faut rendre justice ici aux surveillantes chargées de ce service, M^{lles} Philomène Blanchard et Jeanne Larroué qui soignent ces enfants avec un dévouement véritablement au-dessus de tout éloge.

Mais il est bon tout d'abord de parler d'une difficulté à laquelle nous nous sommes de suite heurté pour faire ce travail :

Lorsqu'un nourrisson est amené à l'hospice des Enfants-Assistés pour y être abandonné, la mère, ou toute autre personne qui l'apporte, n'étant tenue de donner aucun renseignement, il est la plupart du temps impossible de savoir s'il est né à terme ou prématurément. Notre seule ressource fut donc de faire peser à son arrivée tout nouveau-né petit ou chétif d'apparence ; et lorsque son poids était de 2,000 gr. ou inférieur à ce chiffre, nous le faisons mettre immédiatement au pavillon des prématurés, à la nourricerie.

Ce poids de 2,000 gr. paraîtra sans doute arbitraire pour juger si un enfant est né avant terme, mais il nous fallait absolument prendre un chiffre d'approximation. Ce chiffre, nous l'avons emprunté au travail de M^{me} Henry, sage-femme en chef de la Maternité (1).

Dans la statistique donnée par M^{me} Henry, on peut voir que du 20 juillet 1893 au 1^{er} janvier 1895, 374 enfants du poids de 1,000 à 2,000 gr. entrèrent dans le service des débiles de la Maternité ; or, d'après la date approximative des dernières règles de la mère, il n'y eut jamais d'enfants à terme au-dessous de 1,800 gr. ; et, sur 106 enfants pesant de 1,800 à 2,000 gr., il n'y en eut que 6 qui pouvaient être considérés comme étant à terme, en supposant encore que la date des dernières règles donnée par la mère fût exacte (2).

Nous avons donc été amené à considérer comme né avant terme tout enfant d'un poids égal ou inférieur à 2,000 gr. D'ailleurs, la plupart de ces enfants présentaient de l'hypothermie, qui est, dans une certaine mesure, un signe de prématuration.

(1) Le pavillon des enfants débiles à la Maternité de Paris, par M^{me} HENRY, in *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1898.

(2) Notons en passant que sur ces 374 prématurés de 1 à 2 kilogr., il y eut 230 morts, soit 61,5 p. 100 de mortalité !

Ce qui nous a peut-être le plus frappé au cours de nos études sur les prématurés, c'est la facilité avec laquelle ils s'infectent. Malgré les soins exceptionnels dont ils sont entourés, nous avons dit qu'il mouraient encore dans la proportion de 15,4 p. 100 (1). Or il ressort de nos travaux que cette mortalité, mise autrefois sur le compte de la débilité congénitale, est, en réalité, due à l'infection, tantôt localisée à l'appareil broncho-pulmonaire, mais le plus souvent encore généralisée, créant de véritables septicémies à propagation sanguine qui tuent le prématuré avec une rapidité presque foudroyante.

Nous devons trouver dans le terrain, c'est-à-dire dans l'étude physiologique du prématuré, l'explication de ces faits. Le fonctionnement imparfait de ses organes, résultant de leur inachèvement au moment de la naissance, les met dans un état d'infériorité morbide des plus manifestes. Souvent incapables de fournir la quantité de calorique nécessaire à leur entretien, les prématurés sont généralement impuissants à produire la somme d'énergie suffisante pour se défendre contre les agents extérieurs et en particulier contre les microbes.

A cette cause de moindre résistance peut venir et vient fréquemment s'en ajouter une autre : c'est la tare héréditaire, souvent provocatrice de cette naissance avant terme, et qui, marquant toutes les cellules de ce petit organisme d'un sceau indélébile, les frappe d'inertie et d'impuissance, diminuant ainsi sa résistance déjà si faible.

Désarmé pour la lutte le prématuré va, dès sa naissance, être la proie de tous les germes morbides qui l'entoureront, le harceleront, feront le siège de cette faible citadelle, jusqu'à ce qu'ayant

(1) Tous les observateurs ont remarqué que les avortons, quelque vivaces qu'ils fussent au moment de leur naissance, résistaient mal aux influences morbifiques. M. Bouchaud attribue à cette circonstance une grande part dans la mortalité des nouveau-nés. « A la Maternité, dit-il, le nombre de naissances prématurées est considérable, puisqu'en 1863, on en a compté 641 sur un total de 1,961 ; aussi la mortalité est-elle énorme, et sur 332 enfants qui ont succombé cette année, 205 n'étaient pas nés à terme. » (PARROT. *L'athrepsie*, p. 377.)

trouvé une porte d'entrée ils l'envahissent et la détruisent en peu de temps.

Il y a quelquefois un semblant de lutte : nous le verrons en décrivant les symptômes de ces infections. Mais, la plupart du temps, l'enfant succombe ; et l'autopsie vient révéler les lésions provoquées par l'infection dans ses organes et la façon dont ceux-ci ont réagi (1).

Et nous terminerons notre sujet en passant en revue les quelques moyens thérapeutiques qui sont à notre disposition pour aider le prématuré à lutter contre l'infection.

(1) Pressé par le temps, nous avons dû laisser de côté ce chapitre que nous publierons ultérieurement dans une monographie.

PREMIÈRE PARTIE

LE TERRAIN

CHAPITRE PREMIER

Influence de la cause de l'accouchement prématuré sur la vitalité de l'enfant.

L'influence que peut avoir sur la constitution d'un enfant sa naissance prématurée, dépend de deux facteurs :

1° De l'âge auquel il naît ;

2° De la cause qui a provoqué l'expulsion de l'œuf avant terme.

Pour l'âge, se pose tout d'abord la question de la viabilité du fœtus.

Le produit de conception expulsé avant le cinquième mois est absolument inapte à vivre : ses organes sont inachevés, ses alvéoles pulmonaires ne sont pas perméables ; et la respiration, ne pouvant s'effectuer, met ce petit être dans l'impossibilité de subsister.

La loi française déclare non viable tout fœtus âgé de moins de six mois ; mais cette limite n'a rien de fixe, et, le plus souvent, elle doit être étendue jusqu'au septième et parfois même jusqu'au voisinage du neuvième mois ; de sorte qu'un enfant venu à terme peut n'être point viable, tandis que la viabilité est compatible avec une naissance anticipée de deux mois (1).

D'ailleurs, on sait combien est grande la difficulté d'apprécier l'âge exact d'une grossesse. La date des dernières règles,

(1) PARROT. *Id.*, p. 5.

fournie par la mère, nous donne une approximation tout à fait insuffisante ; les erreurs d'un mois et davantage ne sont pas rares dans cette évaluation, et cela n'a rien qui doive nous surprendre, étant donné que la femme peut être fécondée à n'importe quel moment d'une période menstruelle ou intermenstruelle, et qu'elle peut l'être également étant aménorrhéique : il n'y a donc pas de période agénésique et, quand bien même on aurait la notion de la date du coït fécondant, il peut y avoir entre l'insémination et la fécondation un espace de temps variant de quelques heures à plusieurs jours.

Le poids du fœtus ne nous donne pas plus de renseignements, car il existe entre les prématurés les mêmes différences qu'entre les enfants à terme ; et l'on sait combien chez ceux-ci le poids peut varier suivant l'état de santé des générateurs, le repos de la mère, etc.

« Voici un fœtus sain expulsé prématurément par une cause quelconque à sept mois environ, « le fruit vert détaché de la branche par le coup de vent ». Il pèse 2,000 gr. environ. En voici un autre expulsé par une femme albuminurique à huit mois et qui ne pèse que 1,500 ou 1,800 gr. Lequel des deux a le plus de chance de vivre ? assurément le dernier. Et pourquoi est-ce celui dont le poids est moindre qui vivra alors que l'autre, plus volumineux, succombera ? C'est que ce dernier est resté plus longtemps dans la cavité utérine. Les organes sont grêles, il est vrai, le tissu maternel malade a entravé son développement plus complet, sa vie fœtale a été plus longue, la résistance de son organisme est plus accusée.

« On le voit par cet exemple, la question du poids et nous disons de volume n'a qu'une signification relative.

« Ces deux choses : poids et âge, ne doivent pas être envisagées séparément lorsqu'il s'agit de formuler un pronostic pour le fœtus » (1).

(1) BACHIMONT. *Documents pour servir à l'histoire de la puériculture intra-utérine*. Thèse Paris, 1898.

Les observations d'enfants nés soi-disant avant le sixième mois et ayant survécu sont fort rares (1), car, comme nous le verrons dans la suite, ces enfants offrent un terrain si favorable à l'infection, qu'il leur est presque impossible d'y échapper et qu'ils ne tardent pas à succomber.

A mesure que le temps d'incubation s'accroît, ils sont mieux en mesure de résister, et entre six mois et demi et sept mois, les observations d'enfants qu'on est parvenu à élever deviennent moins rares. Mais au prix de quels soins ! et pour les voir occuper quel rang futur dans l'échelle sociale ?

Le second des facteurs capables d'influer sur la constitution de l'enfant né avant terme, n'est autre que la cause de cette expulsion prématurée. Ces causes sont les mêmes que celles de l'avortement, mais au point de vue qui nous intéresse, nous devons les diviser en deux catégories : les unes ayant une influence nocive sur la vitalité du produit de conception ; les autres donnant un enfant prématuré, mais sain. Ces dernières, purement fortuites, comprennent les accouchements consécutifs à un traumatisme physique, à une émotion morale brusque, passagère, à une rupture prématurée des membranes, à une grossesse gémellaire, etc. Dans ces conditions, l'enfant naîtra parfaitement sain, si ses parents sont sains.

L'autre catégorie comprend toutes les causes d'avortement relevant de l'état de santé des générateurs : infection, intoxication ou diathèse paternelle ; maladies aiguës ou chroniques de la mère, états diathésiques, auto-intoxication gravidique, intoxication ou surmenage professionnels, privations ou misère physiologique.

Toutes les causes appartenant à cette seconde catégorie réagissent sur le fœtus : les unes, comme la fatigue, le surmenage, donnent au produit de conception, dès sa naissance, une

(1) M. VILLEMIN a publié dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1895, p. 22, l'observation d'un enfant de 950 gr., du terme de 5 mois et demi, et qui était encore vivant à l'âge de 31 mois.

vitalité précaire, en font un être faible, ayant peu d'aptitude à vivre, mais pouvant, s'il est placé dans de bonnes conditions, résister à l'infection et prendre le dessus; les autres, comme les maladies aiguës de la mère, peuvent l'intoxiquer d'une façon passagère, l'affaiblir momentanément, mais, s'il survit, n'entacher en rien pour l'avenir son organisme cellulaire. Il en est, enfin, comme les affections chroniques et les diathèses paternelle ou maternelle, qui peuvent marquer ses cellules d'un sceau indélébile et faire de lui un être presque fatalement condamné dès sa naissance à l'infection et à la mort.

Voilà donc deux catégories d'enfants entrant dans l'existence avec des aptitudes absolument différentes : les uns parfaitement sains, formés de cellules très jeunes, il est vrai, mais pleines de vie, ne demandant qu'à s'accroître, qu'à se perfectionner, qu'à se multiplier, c'est la minorité (1); les autres, plus nombreux, imprégnés déjà par le poison, ou porteurs même du germe qui va les détruire, frappés de déchéance organique, de la tare héréditaire qui a enlevé toute vitalité à leurs cellules, véritables rejets privés de sève.

Dans quelles conditions différentes ils vont se trouver pour la lutte! Le premier, capable dans une bien faible mesure, il est vrai, de résister aux germes infectieux qui vont l'entourer de toutes parts, en sortira quelquefois victorieux, tandis que le second, offrant un terrain tout préparé à l'infection, succombera sans résistance.

On voit, par ce qui précède, l'importance du rôle joué par le terrain chez les prématurés, dans le pronostic de leur résistance aux infections, c'est-à-dire de leur existence même. Avant

(1) Minorité encore plus infime, si l'on excepte de cette catégorie la quantité d'enfants ayant subi un traumatisme de l'accouchement. La vitalité d'un enfant sain né de parents sains se trouve singulièrement compromise par la longueur du travail, la compression du cordon, les inspirations précoces, les compressions exercées sur le crâne par un forceps ou un bassin rétréci, les tiraillements produits sur le cou par la version ou même encore l'état d'anémie provoqué chez eux par une hémorragie de la mère. (Voir : WALLICH. *Rech. d'anat. path. chez le nouveau-né. Annales de gynéc. et d'obstétr.*, mars 1898.)

d'aborder l'étude de ces infections, nous devons donc avoir une idée de ce terrain sur lequel va se faire l'invasion microbienne, et un rapide aperçu physiologique fera comprendre combien les enfants nés avant terme sont peu armés pour se défendre.

Cette étude portera d'abord sur le prématuré sain, celui qu'une cause fortuite a fait naître avant terme, mais qui n'est frappé d'aucune tare. Nous tâcherons ensuite de mettre au point cette question si intéressante de l'influence des maladies des générateurs sur la vitalité du produit de conception.

CHAPITRE II

Physiologie du prématuré sain.

A. — Le système nerveux et la fonction régulatrice thermogène.

Pendant son séjour dans l'utérus, le fœtus est maintenu à une température voisine de 37° par deux facteurs principaux : le sang maternel, médiatement en contact avec le sang fœtal au niveau du placenta, et la température ambiante intra-utérine, celle du corps de la mère.

A côté de ces deux sources de chaleur, il se produit encore dans l'intimité des tissus fœtaux des réactions chimiques analogues à celles qui se produisent chez l'adulte (1) : oxydations, hydratations, déshydratations, dédoublements, réductions, synthèses ou fermentations ; tous ces phénomènes aboutissent à un dégagement de chaleur capable, pour certains auteurs, d'élever la température du fœtus au-dessus de celle de sa mère.

D'après H. Roger, qui le premier a constaté le fait, elle serait un peu plus élevée de deux ou trois dixièmes que celle de l'utérus. Bäremsprung a établi que la température du fœtus et par conséquent celle de l'enfant immédiatement nouveau-né est supérieur à celle de la mère, en moyenne de 0°,04. Sur 37 nouveau-nés, la température rectale était de 37°,81.

Schäffer, Würster, Lépine, cités par Lorain (2), ont

(1) Voir LAMBLING. *Des origines de la chaleur et de la force chez les êtres vivants*, thèse d'agrégation, 1886.

(2) LORRAIN. *Études de médecine clinique. La température du corps humain et ses variations dans les diverses maladies*, p. 611 et 706.

confirmé l'opinion de H. Roger et de Bäremsprung. Le fait n'est point surprenant. Tous les tissus vivants, par suite des combustions organiques dont ils sont le siège, produisent de la chaleur ; s'il n'y a pas de cause de refroidissement, ils ont une température supérieure à celle du milieu environnant. Ainsi le fœtus inclus dans les membranes, dans les liquides de l'utérus, dont la température à l'état normal est d'environ $37^{\circ},5$, peut parfaitement avoir deux dixièmes de degré en plus, légère augmentation due à sa combustion interstitielle propre. Il y a là un phénomène analogue à ce qui se passe chez les tortues placées dans une étuve à 37° ; la tortue arrive d'abord à prendre la température de l'étuve, puis elle élève cette même température de quelques dixièmes, ajoutant à la chaleur du milieu dans lequel elle se trouve un peu de la chaleur produite par elle.

Il en est de même pour le fœtus enfermé dans l'utérus, enceinte à chaleur constante dont il prend la température, mais à laquelle il ajoute quelque peu de sa chaleur propre (1).

Mais si la plupart de ces réactions histo-chimiques se produisent avec formation de chaleur, il en est d'autres, au contraire, qui ne peuvent avoir lieu sans son influence. Il est alors facile de concevoir que cette seconde série de phénomènes utilisant, pour se produire, la chaleur fournie par les premiers, l'équilibre entre la production et l'utilisation du calorique ait tendance à se faire. Peut-être même n'est-il pas impossible que la production devienne à un moment donné insuffisante pour la consommation, et que l'organisme fœtal soit obligé d'en emprunter à l'organisme maternel.

Quoi qu'il en soit, le fœtus fabrique de la chaleur dont il n'a besoin, en réalité, que pour les réactions histo-chimiques qui se passent dans l'intimité de ses tissus, le sang et le corps de la mère suffisant à le maintenir à la température normale.

Dès qu'il est sorti de l'utérus, que ce soit à terme ou prématu-

(1) CH. RICHT. *Diction. de physiologie*, art. « Chaleur », p. 95.

rément, le fœtus commence une existence organique totalement différente de celle qu'il avait auparavant.

Pendant la vie intra-utérine, il recevait, pour ainsi dire, gratis les matériaux de combustion dont il avait besoin pour l'entretien, le développement et la régénération de ses cellules. Le sang maternel apportait au niveau du placenta l'oxygène et les différents matériaux nécessaires à sa nutrition, et le passage, par osmose, de ces aliments dans sa propre circulation n'exigeait d'autre effort, d'autre travail de sa part que la contraction cardiaque.

A la naissance, commence réellement sa vie : il n'est plus désormais une partie de l'organisme maternel, mais un être indépendant, livré à lui-même ; il va falloir qu'il vole de ses propres ailes, et devra lutter s'il veut vivre.

« La vie est la résistance à la mort », a dit Bichat, et, pour résister à la mort, il faudra que le nouveau-né se soumette à ces deux conditions de l'existence d'un être : se nourrir et se défendre.

C'est à lui, maintenant, que va incomber le soin de pourvoir à sa nutrition : la vie de ses cellules, leur entretien, leur accroissement vont être sous la dépendance des fonctions respiratoire et digestive qui exigeront de lui une dépense d'énergie, de force (1) qu'il ne connaissait pas jusqu'alors.

Ce n'est pas tout : pour vivre, il ne suffit pas de se nourrir, d'entretenir la vie en soi, il faut encore lutter, se défendre contre les êtres qui vous entourent et contre les agents physiques extérieurs (2).

(1) Nous ne devrions pas prononcer ce mot *force*, car « l'énergie chimique des aliments se transforme en chaleur, en travail mécanique, en énergie électrique. Il serait inexact de dire qu'elle se transforme en force. Une quantité d'énergie n'équivaut pas à une force, mais à une quantité de chaleur ou à un travail, c'est-à-dire au produit d'une force par un chemin parcouru » (LAMBLING, *loc. cit.*, page 111).

(2) « Dans l'immensité de la nature, dit le professeur Ch. Richet, l'individu vivant se trouve isolé, perdu pour ainsi dire. Des forces matérielles infiniment plus puissantes que lui, tendent à l'anéantir. D'autres individus vivants, en nombre colossal, de même espèce ou d'espèce différente, font effort pour vivre à ses dépens. Chacun lui dispute la nourriture. La place au banquet de la vie est le prix d'une

Aussi, tandis que l'énergie chimique résultant des combustions intra-cellulaires n'avait, chez le fœtus, qu'à se transformer en une quantité de chaleur nécessaire à quelques réactions histochimiques (1), après la naissance, il va falloir à l'organisme du nouveau-né une somme de calorique beaucoup plus considérable, en raison d'abord des réactions plus nombreuses et plus intenses qui se passent dans l'intimité de ses tissus, et en second lieu parce qu'apparaît chez lui le mouvement : l'énergie chimique va donc avoir à se manifester sous une nouvelle forme, le *travail mécanique* (2), que ce soit pour accomplir les fonctions digestive et respiratoire ou pour lui permettre de lutter contre les agents physiques extérieurs, principalement contre le froid. A toutes ces raisons, qui exigent du prématuré la production d'une grande quantité de chaleur, vient encore s'en ajouter une autre : c'est l'énorme déperdition de calorique qui se fait au niveau de sa surface cutanée. On sait en effet que « le refroidissement par rayonnement agit d'autant plus énergiquement sur un animal, que sa taille, son volume, sont moindres, les surfaces par lesquelles s'opère la déperdition ne variant entre les individus de forme semblable que comme les carrés, tandis que les volumes varient comme les cubes des diamètres. C'est pourquoi les animaux de petite taille produisent relativement à leur poids, à leur volume, plus de chaleur que

longue et sanglante et perpétuelle lutte. Partout des dangers, partout des ennemis. L'être vivant, au sein du vaste monde n'a ni un protecteur, ni un ami. Il ne peut compter que sur lui-même, et c'est presque un miracle qu'il ne soit pas anéanti tout de suite. Si donc il parvient à vivre, c'est parce qu'il est admirablement armé contre ses puissants et redoutables adversaires » (CH. RICHTER. *Cours de physiologie*, 1893-1894).

(1) Nous faisons ici abstraction de l'énergie dépensée par les mouvements actifs du fœtus.

(2) Il est vrai que pour certains auteurs, ce travail mécanique, engendré par l'action chimique, passe d'abord par la forme chaleur, ce qui ferait de l'organisme une machine thermique et le soumettrait aux conditions de rendement de ces machines. Ainsi le voulaient Dumas et Boussingault (*Essai de statistique chimique des êtres organisés*, Paris, 1842) ; mais leur théorie fut battue en brèche par Clausius, Helmholtz et d'autres physiciens, et dans l'état actuel de la science, elle ne saurait être admise.

les grands animaux, car ils en perdent plus par rayonnement et par contact, vu leur plus grande surface (toujours relativement à leur volume) » (1).

A cette perte de chaleur par rayonnement se joint d'ailleurs cette circonstance aggravante que la couche de tissu adipeux sous-cutané, mauvais conducteur de la chaleur, est peu développée et par conséquent insuffisante à empêcher la déperdition du calorique (Berthod).

Lorsque l'enfant naît à terme, ses organes, presque complètement achevés, fonctionnent d'une façon à peu près parfaite et la somme de calorique, d'énergie chimique produite est suffisante. Aussi sa température est-elle normale et ses fonctions musculaire, respiratoire, digestive, régulières.

Mais chez le prématuré, il n'en est plus de même : les organes sont inachevés, ils fonctionnent imparfaitement ; les combustions organiques sont insuffisantes et l'énergie chimique est impuissante à fournir la somme de chaleur et de travail utiles.

Pour le travail, il est facile de constater cette insuffisance : les mouvements, chez les prématurés, sont très limités, la respiration est peu active, la succion et la déglutition parfois nulles ou à peu près.

Pour la chaleur, le thermomètre nous apprend que l'enfant naissant avant terme a une température très inférieure à la normale et qu'il met un nombre de jours variable à atteindre 37°.

Nous touchons là à un des points les plus intéressants de la physiologie du prématuré, et cette question de l'hypothermie mérite de nous arrêter un instant.

Voyons d'abord, chez l'enfant à terme, comment se comporte la température immédiatement après la naissance.

« H. Roger a montré qu'au bout de trois à quatre minutes cette

(1) MATHIAS DUVAL. *Cours de physiologie*, p. 400. Voir également P. LANGLOIS, *Études de la calorimétrie chez l'homme* (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, juillet 1887).

température, qui était de 37°,6, descend à 36° et même à 35°,5.

« Après trois ou quatre heures, même quand on enveloppe bien l'enfant pour l'empêcher, autant que possible, de se refroidir, elle se maintient à ce chiffre de 35° environ ; quelquefois, malgré toutes les précautions, on trouve 34°.

« Dès le lendemain, la température revient à la normale et, à partir de ce moment, elle ne se modifiera plus guère jusqu'à la mort (1). »

Et chez le prématuré, que se passe-t-il ?

L'abaissement de la température est, chez lui, beaucoup plus marqué, descendant parfois jusqu'à 20° centigrades (Hutinel), et il met souvent quatre, huit, et même quinze jours à regagner la normale.

Quelle est l'origine, la cause de cette hypothermie, passagère chez l'enfant à terme, durable chez le prématuré ?

D'après ce que nous avons dit précédemment, nous sommes en droit de penser qu'elle est due à l'imperfection des organes, qu'elle résulte du peu d'intensité des échanges et des réactions chimiques interstitielles.

Mais le problème n'est pas aussi simple. Le système nerveux, pour certains auteurs, viendrait jouer un rôle actif dans la production de cette hypothermie : les fonctions cellulaires seraient sous son entière dépendance et leur insuffisance ne serait que le résultat de l'impuissance du système nerveux à les commander. « N'est-ce pas, en effet, dit Bouchut, l'imperfection organique de l'encéphale et de tout le système nerveux central ou ganglionnaire qui doit rendre compte du faible développement des nouveau-nés, de l'absence de réaction fébrile, c'est-à-dire du manque de vitalité, de chaleur et de force qu'on observe chez certains d'entre eux ? Y a-t-il une autre cause qui puisse expliquer de pareils phénomènes ? Assurément non. »

Telle n'est pas notre opinion, et si cette action du système nerveux sur les échanges cellulaires est évidente chez l'adulte, chez

(1) CH. RICHET. *Dict. de physiologie*, art. « Chaleur », p. 103.

l'enfant à terme, ou même chez le prématuré ayant atteint 37° (c'est-à-dire possédant des organes qui fonctionnent à peu près normalement), elle ne nous semble pas aussi probante chez le prématuré hypothermique : en effet, si ses organes sont imparfaits, inachevés, le système nerveux ne doit pas faire exception (1), et il n'y a pas de raison pour que les cellules de ce dernier fonctionnent mieux que celles des autres systèmes (2). A supposer même que son fonctionnement fût parfait, le système nerveux aurait à commander à des cellules organiques incapables de fournir le travail qu'il leur demanderait ; et il aurait beau les exciter à accélérer leurs échanges et à produire une plus grande somme de chaleur, qu'elles seraient impuissantes à lui obéir ; de même que, dans une usine, il n'est pas possible d'accroître la production sans augmenter le nombre ou la qualité des ouvriers ou des machines (3).

Aussi n'est-ce que par l'accroissement des cellules, par leur éducation et leur fonctionnement de jour en jour plus parfaits,

(1) Le développement incomplet du système nerveux à la naissance du prématuré est actuellement admis et paraît prouvé par l'étude histologique de la maladie de Little, qui se montre, on le sait, plus fréquemment chez les enfants nés prématurément. L'histologie a permis, en effet, de reconnaître qu'il s'agissait, dans un certain nombre de cas, d'un arrêt de développement des faisceaux pyramidaux de la moelle au moment de la naissance de ces enfants.

(2) « N'y aurait-il pas lieu de se demander si cette fonction régulatrice, au même titre que les autres fonctions cérébro-spinales, existe alors autrement qu'à l'état d'ébauche, et si les nerfs vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs, encore inhabiles, ne seraient pas capables de déterminer des désordres de par leur fonctionnement non encore suffisamment réglé. Les centres régulateurs thermiques fonctionnent imparfaitement chez les animaux à température variable, comme les batraciens, dont la circulation reste constamment ce qu'elle est chez le fœtus humain pendant la vie intra-utérine. Le cerveau du fœtus humain se complète successivement, et l'étude de son développement embryogénique montre qu'il reproduit à ses différentes phrases le type ontogénique de celui d'un animal plus élevé. N'y aurait-il pas là un rapprochement à faire ? » (BERTHOD, *loc. cit.*, p. 15).

(3) « L'hypothermie relève d'une autre cause qu'un trouble de la régulation thermique ; c'est l'impuissance de l'organisme à faire de la chaleur, de sorte que nous ne pouvons pas établir de parallélisme entre la fièvre et l'hypothermie. La fièvre est le résultat d'une production exagérée de chaleur, mais qui coïncide toujours avec une perversion de l'appareil régulateur, tandis que, pour expliquer l'hypothermie, l'affaiblissement de la production de calorique suffit. Autrement dit encore, l'excès de chaleur produite ne suffit pas à faire monter notre température ; il faut supposer

que l'organisme du prématuré arrive petit à petit à élever sa température à la normale.

Bien que nous n'accordions pas à l'action du système nerveux une place prépondérante dans les causes de l'hypothermie du prématuré, nous ne pouvons lui dénier tout rôle dans la régulation de cette température, mais ce rôle est incomplet, ainsi que nous allons le montrer.

Chez l'adulte (auquel nous assimilons toujours le nouveau-né à terme et le prématuré ayant atteint 37°), il existe un système parfait de régulation thermique, dévolu au système nerveux. Celui-ci possède la faculté d'augmenter ou de diminuer la production de chaleur suivant les besoins, d'une part, en accélérant ou en ralentissant les échanges intra-cellulaires qu'il commande, et d'autre part, en agissant sur la déperdition de calorique au niveau de la surface cutanée.

« La chaleur, dit Claude Bernard, tendrait à se propager dans l'organisme comme dans un corps brut, sans l'intervention du système nerveux qui en règle le degré et la distribution. » C'est par l'entremise de la circulation et de la nutrition que l'appareil nerveux exerce ainsi son influence sur la calorification. Il agit sur la circulation générale par le cœur dont il accélère ou ralentit les battements ; il agit sur les circulations locales par les vaisseaux dont il détermine la constriction ou la dilatation. Son intervention directe dans les actes de la nutrition ne semble guère douteuse ; mais, d'ordinaire, les modifications qu'il imprime aux actes nutritifs et au cours du sang s'exécutent d'une façon parallèle. Il peut ainsi régler suivant les besoins de l'économie la production ou les pertes de calorique (Hutinel).

Chez le prématuré hypothermique, le régulateur existe, mais son rôle se borne à empêcher la déperdition de chaleur, puis-

que le niveau régulateur est troublé ; tandis que la diminution de la production calorique suffit pour faire baisser notre température, même si l'appareil régulateur est intact. De là l'explication très simple des hypothermies observées dans les maladies : un affaiblissement de l'activité chimique cellulaire » (CH. RICHET, *ibid.*, p. 125).

qu'il est incapable d'en faire produire davantage aux cellules imparfaites ; ce n'est qu'un demi-régulateur, comparé à celui de l'adulte.

Le prématuré règle donc sa température, mais il la règle en dessous de la normale (1), et à condition qu'il n'y ait pas trop d'écart entre elle et la température extérieure. C'est ainsi qu'un prématuré ayant une température rectale de 31° se maintiendra à ce chiffre avec des températures extérieures variant de 25° à 37°. Il s'y maintiendra encore pour des températures dépassant ces chiffres, pourvu qu'elles soient de courte durée. Mais dès que les prématurés ont à supporter des températures extrêmes pendant un temps un peu prolongé, leur régulateur ne fonctionne plus, ou plutôt est insuffisant, et ils se comportent alors comme des animaux à sang froid, tendant à se rapprocher de la température ambiante.

L'organisme du prématuré fournit donc, jusqu'à ce qu'il ait atteint 37°, une quantité insuffisante de calorique, en rapport avec le fonctionnement imparfait de ses organes.

On peut dès lors s'expliquer le rôle de la couveuse.

Tant que le prématuré a de l'hypothermie, il faut lui éviter toute déperdition de chaleur, ce qu'il est facile de réaliser au moyen de la couveuse, en lui supprimant la lutte contre le froid extérieur.

Cette couveuse étant à 33°, dès que la température du prématuré dépassera ce chiffre, il commencera à lutter contre le refroidissement extérieur, peu d'abord, puis chaque jour davantage, au fur et à mesure qu'il se rapprochera de la normale.

Or cette lutte est nécessaire, pourvu qu'elle soit faible et progressive, afin d'habituer petit à petit son organisme à vivre dans une température ambiante inférieure à la sienne, condition qui sera réalisée au dehors.

(1) Un fait qui prouve bien que les nouveau-nés règlent eux-mêmes leur température, indépendamment de celle de la couveuse, c'est le suivant : les prématurés non viables présentent, peu de temps après la naissance, des températures très basses de 21°, 23°, 25°, et, bien que placés dans des couveuses à 33° ou 35°, ils ne se réchauffent pas et meurent (HUTINEL et DELESTRE, *loc. cit.*).

Ses cellules subissent ainsi une sorte d'entraînement et ne tardent pas à fournir une quantité de chaleur assez grande pour le maintenir à 37°.

A partir de ce moment, malgré son faible poids, le prématuré peut être considéré comme un enfant à terme, un être organiquement parfait. Son régulateur fonctionne à 37° et maintiendra la température du corps à ce chiffre, en dépit des variations thermiques extérieures, à condition toujours qu'elles ne soient pas excessives et à condition encore que le système nerveux ne soit pas atteint, dérangé dans sa fonction par une maladie ou une intoxication quelconque.

Il n'y a donc plus de raison pour le laisser en couveuse ; il peut et doit en être retiré (1). Il n'a plus rien à y gagner, mais il a tout à y perdre, ainsi que nous le verrons plus loin, lorsque nous parlerons des infections dans les couveuses (2).

En résumé, le fœtus, durant la vie intra-utérine, n'a besoin de fournir que la chaleur nécessaire à quelques réactions histochimiques. Mais, après la naissance, l'énergie chimique doit se transformer en une quantité beaucoup plus considérable de chaleur et en travail mécanique, et il faut pour cela une activité cellulaire et une intensité des échanges que ne peut donner immédiatement le prématuré. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que ses cellules fonctionnent d'une façon assez parfaite pour fournir la somme d'énergie utile ; lorsque ce résultat est atteint, il nous est annoncé par le thermomètre, qui nous indique qu'à l'exemple des autres organes, le système nerveux est parvenu à la normale.

La courbe de cette progression thermique est très curieuse à étudier sur les enfants n'ayant pas été mis en couveuse immédiatement après leur naissance, tels qu'ils nous sont amenés.

Elle présente la forme d'une parabole s'élevant d'un degré et

(1) HUTINEL et DELESTRE.

(2) Voir BERTIN, thèse Paris, 1899 : *Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses.*

même davantage dans les vingt-quatre heures, pendant les deux premiers jours. Les jours suivants, elle ne monte guère que de trois quarts de degré, puis d'un demi, puis d'un quart, s'élevant d'autant moins qu'elle se rapproche davantage de la normale (1).

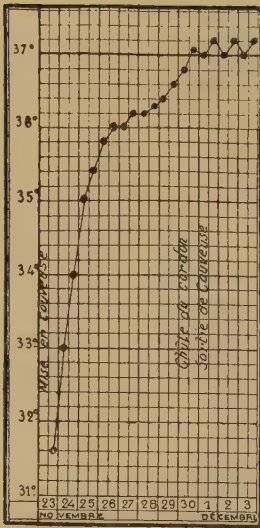


FIG. 1. — Marguerite P..., née le 21 novembre 1899. Poids, 1,700 gr.

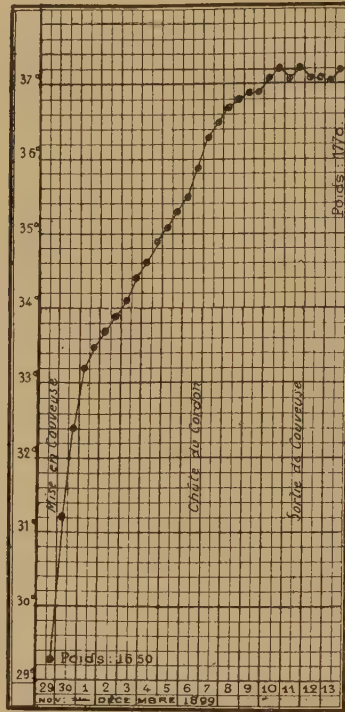


FIG. 2. — Paul-Robert, né le 26 novembre 1899. Poids 1,650 gr.

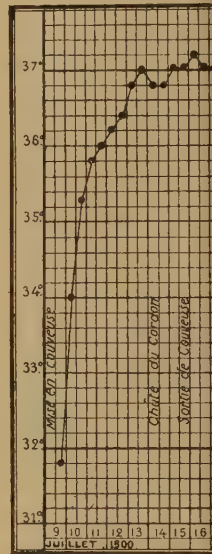


FIG. 3. — Fernand Marie, née le 8 juillet 1900. Poids, 1,400

Les figures 1, 2 et 3 montrent bien ces faits ; il en est de même de la figure 4 qui donne les graphiques de deux jumelles. Il est intéressant de voir que ces deux graphiques pourraient presque

(1) HUTINEL et DELESTRE, *loc. cit.*

se superposer. Cependant, la jumelle qui était la plus forte, à peu de chose près il est vrai, puisqu'elle n'avait que 100 gr. de différence avec sa sœur, atteignit la normale avant elle.

A côté de ces courbes, que l'on rencontre le plus habituellement, nous en plaçons d'autres (fig. 5 et fig. 6) provenant d'en-

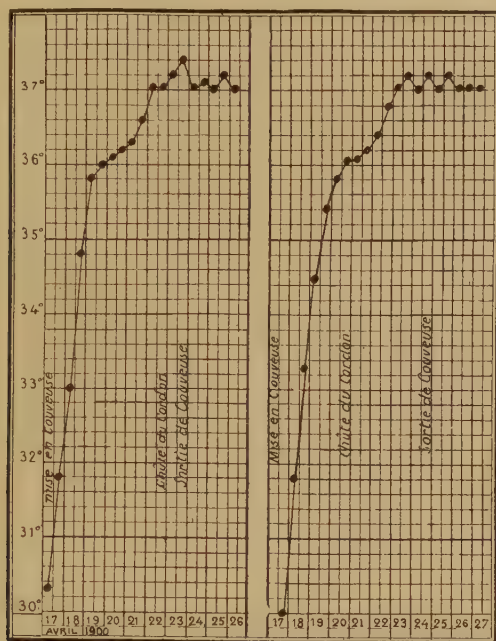


FIG. 4

Marie P..., née le 15 avril. Poids, 1,500 gr. Jeanne P..., née le 15 avril, Poids, 1,400 gr.

fants nés à un terme moins avancé que les précédents, qui mirent un temps beaucoup plus long à atteindre 37°. Il semble que moins le terme de l'enfant est avancé, et plus la température type (37°) de l'enfant à terme sera difficile et longue à atteindre (1).

On peut remarquer sur tous ces graphiques que nous nous sommes guidé uniquement sur la température pour sortir les

(1) BERTHOD. *La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris*. Th. Paris, 1887.

enfants de la couveuse, suivant les règles que nous avons fixées

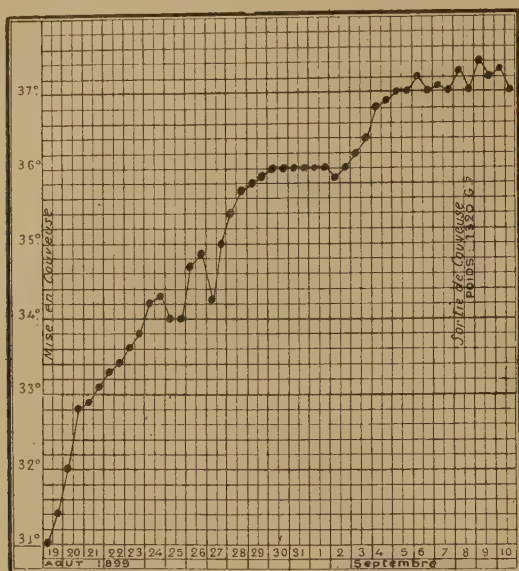


FIG. 5. — Louise S..., née le 10 août. Poids 1,120 gr. Terme, 7 mois et demi.

à ce sujet avec le professeur Hutinel, ne nous préoccupant

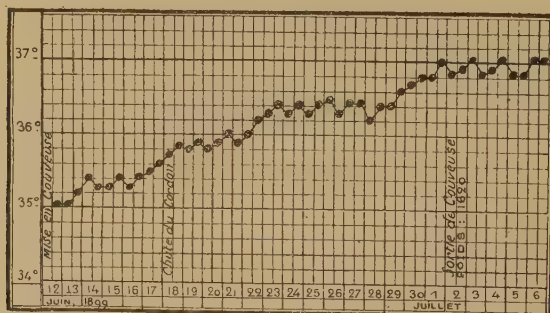


FIG. 6. — Alexandra W..., née le 11 juin. Poids, 1,540 gr. Terme, 7 mois.

nullement du poids de l'enfant qui, dans un des cas précédents (fig. 5), pesait seulement 1,320 gr. au moment de sa sortie

de couveuse (1). « Lorsque la température soigneusement prise dans le rectum atteint 37° et reste à ce chiffre pendant trente-six ou quarante-huit heures, on peut en conclure que le prématuré règle sa température à la normale. A partir de ce moment, il ne se laisse plus impressionner par les variations extérieures, à moins qu'elles ne soient excessives. Il peut donc quitter le nid et se défendre lui-même ; on doit alors le sortir de couveuse, tout en le couvrant suffisamment pour qu'il ne perde pas inutilement son calorique. Tout petit qu'il est, le prématuré se comportera désormais comme un enfant à terme, dont il ne diffère que par la taille et par le poids, choses de peu d'importance, les organes étant proportionnés au corps.

Cette sortie de la couveuse est toujours, néanmoins, un

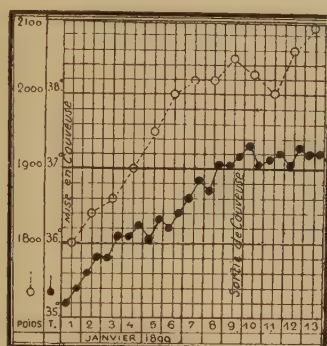


FIG. 7. — Georgette L... Poids, 1,800 gr.

moment critique pour le prématuré. Aussi, n'est-il pas rare de la voir accusée par une légère baisse de poids. Nous en donnons un exemple dans la figure 7, observation LXXX; on peut voir qu'après la sortie de couveuse l'enfant a cessé d'augmenter de poids, et qu'il a même baissé légèrement : de 2,050 gr. qu'il pesait en sortant de la couveuse il est retombé à 2,000 gr., en quarante-huit heures pour remonter ensuite. Cette baisse

(1) HUTINEL et DELESTRE. *Loc. cit.*

est donc en réalité peu accentuée ; mais elle se montre assez fréquemment et se trouve, d'ailleurs, rarement plus accusée, à moins que l'enfant ne soit malade. Elle nous paraît être, en somme, la confirmation de notre théorie sur la régulation thermique : le prématuré, dès sa sortie de couveuse, ayant à lutter contre la température extérieure sensiblement plus basse et devant, par conséquent, fournir une plus grande somme de calorique, emploie tout le combustible absorbé à produire de la chaleur, aux dépens de sa croissance.

B. — La digestion.

L'état des fonctions digestives chez les prématurés paraît être en rapport avec leur terme au moment de la naissance. Chez un enfant né à 8 mois et demi, elles ne diffèrent pas sensiblement de ce qu'elles seraient chez un enfant à terme ; mais chez des prématurés de 6 mois et demi à 7 mois, par exemple, elles sont rudimentaires et même, parfois, insuffisantes.

La succion, tout d'abord, chez ces derniers est faible quand elle n'est pas impossible, et rend la nutrition difficile ; tantôt parce que le lait ne vient pas facilement chez la nourrice ; mais, plus souvent, parce qu'ils sont incapables de fournir l'effort musculaire nécessaire à produire le vide dans la cavité buccale. On est donc obligé de les nourrir artificiellement, soit en faisant couler directement le lait par pression du mamelon dans la bouche, soit au moyen de la cuiller. Parfois même on doit avoir recours au gavage, lorsqu'à l'insuffisance de la succion vient s'ajouter l'impuissance à déglutir.

L'absence, ou l'insuffisance des efforts de succion, chez le prématuré entraîne, en outre, l'inactivité des glandes salivaires ; il est vrai qu'à cet âge, et même chez les enfants à terme, les fonctions de ces glandes sont à peu près nulles, comme le prouve la sécheresse de la bouche chez ces tout petits ; mais, si peu que

ces glandes fonctionnent, la salive qu'elles produisent peut agir sur l'infime quantité de lait digéré. De plus, si la fonction fait l'organe, les mouvements de succion doivent contribuer puissamment au développement des glandes salivaires.

Il semblerait que les quantités de lait à donner aux prématurés doivent être calculées d'après la capacité de leur estomac. Mais si, d'une part, d'après Pfaundler (1), cette capacité est plus petite sur le vivant que sur le cadavre, d'autre part il est probable que pendant la tétée une partie du lait ingéré passe immédiatement de l'estomac dans l'intestin (2).

Les recherches que nous avons faites sur les quantités de lait nécessaires à la nutrition des prématurés ont porté sur 140 enfants pesant moins de 2,000 grammes, allaités au sein et pesés avant et après chaque tétée.

Nous les avons divisés en 2 catégories : les enfants pesant moins de 1,500 grammes et ceux de 1,500 à 2,000 grammes. Voici les moyennes que nous avons obtenues pour les dix premiers jours :

ENFANTS PESANT MOINS DE 1.500 GRAMMES		ENFANTS PESANT DE 1.500 A 2.000 GRAMMES	
2 ^e jour.....	125 grammes.	2 ^e jour.....	190 grammes.
3 ^e —	135 —	3 ^e —	230 —
4 ^e —	160 —	4 ^e —	290 —
5 ^e —	165 —	5 ^e —	310 —
6 ^e —	180 —	6 ^e —	320 —
7 ^e —	185 —	7 ^e —	325 —
8 ^e —	215 —	8 ^e —	330 —
9 ^e —	235 —	9 ^e —	340 —
10 ^e —	250 —	10 ^e —	345 —

On peut voir que ces chiffres se rapprochent sensiblement de ceux donnés par le professeur Budin, bien qu'ils portent sur des catégories d'enfants un peu différentes.

(1) PFAUNDLER. Ueber magencapazität im Kindesalter. *Wiener klin. Woch.*, 1897, n° 44.

(2) MARFAN. *Traité de l'allaitement*, p. 98.

STATISTIQUE DE M. BUDIN (1)

ENFANTS PESANT MOINS DE 1.800 GRAMMES			ENFANTS PESANT DE 1.800 A 2.200 GRAMMES		
2 ^e jour.....	115	grammes.	2 ^e jour.....	128	grammes.
3 ^e —.....	160	—	3 ^e —.....	175	—
4 ^e —.....	210	—	4 ^e —.....	226	—
5 ^e —.....	225	—	5 ^e —.....	308	—
6 ^e —.....	250	—	6 ^e —.....	324	—
7 ^e —.....	280	—	7 ^e —.....	335	—
8 ^e —.....	285	—	8 ^e —.....	350	—
9 ^e —.....	310	—	9 ^e —.....	380	—
10 ^e —.....	320	—	10 ^e —.....	410	—

Après le dixième jour, M. Budin a recours, pour calculer la quantité de lait nécessaire aux débiles, au procédé suivant : il supprime le dernier chiffre du poids de l'enfant et multiplie le nombre restant par 2.

« Soit, par exemple, un enfant du poids de 2,000 grammes ; on supprime le dernier zéro, il reste 200 ; on multiplie ce chiffre par 2 et on a 400 grammes qui est à peu près la quantité de lait qu'on doit donner à cet enfant de 2 kilog. Je dis « à peu près », car, en réalité, il faut habituellement faire prendre un peu plus et ajouter de 20 à 40 grammes. »

Nous avons vérifié l'exactitude de ce procédé sur toutes nos courbes, et nous devons dire que nous l'avons trouvée très réelle.

On remarquera que ces quantités de lait diffèrent relativement peu de celles que prennent les enfants à terme. Cela n'a rien qui puisse nous surprendre si l'on considère que le prématuré doit fournir à son organisme les éléments nécessaires non seulement à l'entretien, au renouvellement et à l'accroissement de ses cellules, mais encore à la production d'une somme de calorique assez considérable. Il trouve heureusement dans le lait maternel tous ces éléments réunis, que ce soient des matériaux albuminoïdes pour le développement de ses tissus, ou des graisses, merveil-

(1) BUDIN, *Le Nourrisson*, p. 38.

leuse source de chaleur que le lait contient en abondance (1).

Le lait maternel est, d'ailleurs, le seul qui lui convienne ; et il est impossible d'élever un prématuré avec du lait de vache, qu'il soit stérilisé, coupé ou pur. Seul, le lait d'ânesse a pu donner quelques bons résultats, sa composition se rapprochant sensiblement de celle du lait de femme (2).

Cela se conçoit, d'ailleurs, facilement : les glandes salivaires,

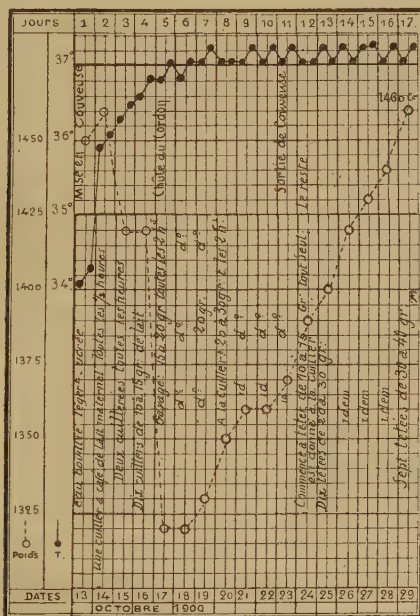


FIG. 8. — Paul L..., né le 13 octobre 1900. Poids de naissance, 1,450 gr.

gastriques, non plus que le foie, le pancréas, les glandes intestinales ne fonctionnent suffisamment, et il faut à ces prématurés un aliment qui nécessite le minimum de travail digestif, ce que réalise le lait maternel. « L'enfant, en effet, ne quitte pas l'organisme où il a évolué ; il se transporte seulement de la profondeur

(1) Voir AULMANN, *La nutrition chez le nourrisson*, Thèse Paris, 1900.

(2) Nous n'avons aucune expérience du lait peptonisé préconisé par le professeur Budin.

à la périphérie. Il abandonne la matrice et se sépare du placenta, mais c'est pour aller à la peau, prendre le mamelon ; c'est pour appliquer ses lèvres au sein, qui va lui fournir le premier et le plus parfait des aliments (1). »

« Le sang monte aux mamelles, dit encore Ambroise Paré, et se convertit en lait, qui n'est qu'un sang blanchi, lequel l'enfant tette jour et nuit. »

Pour montrer combien peuvent être grandes, au début, les difficultés de l'alimentation chez le prématuré, nous donnons ici l'observation d'un enfant de 1,450 grammes qui ne commença à teter qu'au douzième jour après sa naissance. On eut recours jusqu'à ce moment à l'alimentation à la cuiller et au gavage ; et l'on peut voir que les résultats furent satisfaisants. (fig. 8.)

L'alimentation du prématuré exige donc une surveillance encore plus grande que celle des enfants à terme, et les moindres écarts de régime ont chez lui des conséquences plus graves ; une réglementation exacte dans les quantités de lait prises à chaque tétée et la régularité de ces heures de tétée est donc absolument indispensable.

Nous n'insisterons pas sur les différents procédés d'allaitement des prématurés, la cuiller, le gavage ; nous possédons, aux Enfants-Assistés, des nourrices expérimentées qui parviennent généralement avec assez de facilité à leur faire couler directement le lait dans la bouche par la traite, procédé bien supérieur aux téterelles et aux tire-lait.

La déperdition de poids qui se fait chez tous les nouveau-nés dans les jours qui suivent la naissance est-elle plus forte ou plus faible chez les prématurés ?

Tandis que, pour Berthod (2), la diminution est plus considérable (5 p. 100 du poids total chez les enfants nés à terme, 6,5 p. 100 chez les prématurés), et que, pour Laure (3), elle est

(1) PARROT. *Loc. cit.*, p. 54.

(2) BERTHOD. *La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris*. Th. Paris, 1887.

(3) LAURE. *Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle*. Th. Paris, 1889.

moindre, d'après Gregory (1) et Potel (2), elle ne différerait pas sensiblement de celle de l'enfant normal. Nous nous sommes livré à cette recherche dans le service de notre maître, le Dr Champetier de Ribes, à la Maternité de l'Hôtel-Dieu. Sur 32 prématurés pesant de 1,325 gr. à 2,000 gr., la déperdition moyenne a été de 164 gr. en trois jours, ce qui est évidemment inférieur aux enfants normaux; la perte la plus faible a été de 50 gr. chez un enfant de 1,650 gr. et la plus forte de 275 gr. chez un enfant de 1,950 gr.

Cette perte de poids initiale varie évidemment avec un certain nombre de circonstances, telles que l'œdème plus ou moins prononcé que peuvent présenter les prématurés, l'évacuation plus ou moins rapide du méconium et l'allaitement plus ou moins facile ou abondant.

« Les enfants nés prématurément, dit Potel, ceux qui, suivant l'expression d'un vieil auteur français, sont *non encore venus au temps d'estre meurs*, ceux-là vont avoir à subir les influences d'un milieu qui n'est pas approprié à l'état imparfait de leurs organes. La perte de poids ne sera pas, d'une façon moyenne, plus accentuée chez eux qu'elle ne l'est chez l'enfant normal. A ne considérer que les chiffres bruts, sauf les cas morbides, elle lui est même inférieure. Mais elle *portera* davantage, car au lieu de récupérer rapidement son poids primitif, l'enfant restera pendant une période plus ou moins prolongée avec un poids stationnaire. C'est à ce moment aussi qu'il sera le plus sujet aux influences morbides. »

Nous avons trouvé, comme le signale Potel, cet état stationnaire du poids après la chute initiale. Il dure généralement de un à trois jours au maximum, puis l'ascension de la courbe se produit alors; mais tandis qu'il faut à l'enfant à terme huit ou dix jours pour recouvrer son poids initial, il faut au moins quinze jours chez le prématuré, et cette ascension sera

(1) GREGORY. Th. Paris, 1871.

(2) POTEL. *De l'accroissement en poids des enfants nés avant terme*. Th. Paris, 1895.

d'autant plus lente qu'ils seront nés plus tôt (Laure, Potel).

Aussitôt que les prématurés ont franchi les deux premières semaines, qui sont les plus périlleuses pour eux, ils commencent à augmenter de poids, si bien qu'ils se développent alors relativement plus vite que les enfants à terme. Leur accroissement pour vingt-quatre heures est plus considérable et se fait très régulièrement. Toutes proportions gardées, ils consomment relativement plus que les enfants à terme et s'efforcent, pour ainsi dire, de rattraper l'avance que ceux-ci ont sur eux. Dès la fin du premier mois, leur poids peut s'être accru d'un tiers; dès le cinquième, parfois même dès la fin du troisième mois, le poids initial s'est doublé. Ils grandissent aussi plus vite, mais restent cependant au-dessous de leur âge (Berthod). Nous n'envisageons ici, bien entendu, que les enfants sains, nés de parents sains, car nous pourrions voir, dans le chapitre suivant, l'influence exercée sur la nutrition et la croissance par les tares des générateurs (Charrin et Nobécourt).

La courbe de poids du prématuré est donc très intéressante à étudier, car elle nous indique, avec la courbe de température, son état de santé; il est bien rare qu'une modification physiologique ou pathologique se passant chez lui, ne nous soit pas indiquée par l'un ou l'autre de ces graphiques. Nous aurons occasion, pour la pathologie, de le constater en étudiant les infections du prématuré. Pour la physiologie, qu'il nous soit permis de rappeler en passant une modification dans la courbe du poids que nous avons déjà signalée page 35, figure 7, et que nous avons retrouvée presque dans la moitié des observations; c'est la baisse légère qui se produit au moment où l'on sort l'enfant de la couveuse.

Chez l'enfant né avant terme, les sécrétions digestives sont imparfaites; la diastase salivaire, la pepsine, la pancréatine ne font pas défaut, mais elles sont peu actives (1). Le canal intes-

(1) MARFAN. *Traité de l'allaitement*, p. 386.

tinal est plus frêle et se trouve en état de congestion passive à cause de la transformation de la circulation cardio-hépatique; la musculature intestinale en état d'asthénie est, d'autre part, insuffisante à expulser le méconium qu'ils retiennent beaucoup plus longtemps.

Nous ne pouvons quitter le tube digestif sans dire un mot du rôle du foie chez le prématuré.

« Avant la fin du troisième mois de la vie intra-utérine, dit Parrot (1), le contenu intestinal que l'on désigne sous le nom de premier méconium est grisâtre et entièrement composé de mucus et d'épithélium prismatique. La bile le colore en jaune dans les mois qui suivent, puis en vert, et il se transforme insensiblement en méconium proprement dit. Quelle est son origine? Probablement il résulte d'abord d'une augmentation épithéliale et d'une sécrétion de la muqueuse digestive. Ces produits accumulés dans l'intestin y appellent, par action réflexe, la bile, qui se mélange à eux et en empêche la putréfaction. Ainsi, pendant la vie intra-utérine, le foie commence à fonctionner et le méconium s'accumule dans l'intestin et y séjourne. »

La présence du méconium dans l'intestin à la naissance du prématuré est donc la preuve incontestable que ses organes digestifs ne sont pas restés inactifs pendant le sommeil intra-utérin.

A la naissance, la fonction de la cellule hépatique se modifie, car l'enfant va ingérer des aliments qui lui sont inconnus jusqu'à ce jour et que la cellule hépatique élaborera. Le foie aura, de plus, à éliminer par la bile le pigment sanguin mis en liberté par la destruction d'une certaine quantité de globules rouges fœtaux (Lesage et Demelin), et pour peu que cette quantité de pigment soit assez notable en un court espace de temps, les émonctoires naturels, foie et reins, ne seront pas à la hauteur de leur tâche, et une partie du pigment confiné dans l'organisme en imbibera

(1) PARRÔT. *L'athrepsie*, p. 34.

les diverses parties : de là l'ictère des nouveau-nés d'origine sanguine, qu'il faut savoir différencier de ceux qui proviennent d'une infection intra-utérine (syphilis hépatique par exemple) ou d'une infection extra-utérine (infections ombilicales) se propageant directement au foie par les vaisseaux ombilicaux.

C. — La respiration.

Billard définissait la faiblesse congénitale « l'établissement incomplet de la respiration ». C'est en effet de l'acte respiratoire, nous pourrions presque dire de la première inspiration, que va dépendre, en grande partie, l'avenir du prématuré.

Que se passe-t-il, le plus habituellement, à la naissance ? le prématuré, comme tout nouveau-né, éprouvant le besoin de respirer, fait une inspiration, mais sa puissance musculaire est faible et les muscles préposés au jeu de cette fonction ne sont pas encore assez développés pour soulever les côtes et dilater la poitrine ; aussi l'air ne pénètre-t-il en certains points que dans les grosses bronches, tandis que bien des petites bronchioles ne sont pas dilatées ; une grande partie du poumon continue alors à rester dans l'état fœtal. Aussi les échanges respiratoires sont-ils insuffisants, ce qui constitue une nouvelle cause de faiblesse pour le prématuré.

Lorsqu'on surveille attentivement la respiration d'un enfant né avant terme, on peut constater qu'elle est faible, peu sensible ; « le thorax, dit Guéniot, pour ainsi dire immobilisé, ne présente que très imparfaitement ces alternatives d'élévation et d'affaissement qui rendent la respiration si manifeste chez l'enfant robuste. Aussi faut-il souvent une réelle attention pour ne point la croire suspendue, et, ajoute-t-il, plus d'une fois j'ai constaté à cet égard des méprises qui auraient pu devenir promptement fatales ». L'enfant né aux environs du sixième mois, respire quelquefois, en effet, pendant plusieurs heures et

même plusieurs jours, mais, avant cette époque, la respiration ne peut véritablement s'établir. Le prématuré tente bien alors parfois, au moment de sa naissance, de faire quelques inspirations, mais elles restent infructueuses et tout mouvement cesse bientôt, donnant au fœtus les apparences de la mort. Il est arrivé cependant à tous ceux qui ont passé dans des services d'accouchement de faire au bout de quelques heures l'autopsie d'un fœtus qui avait tenté de respirer à sa naissance, et de trouver dans la poitrine le cœur battant encore. « La première inspiration, dit Parrot, est la manifestation la plus apparente de la vie ; et, cependant, la vie n'est pas fatalement éteinte quand elle manque. Car il est des enfants qui peuvent naître vivants, s'agiter, exécuter des mouvements de la face ou des membres, crier même, sans que la respiration s'établisse ou se fasse avec assez d'ampleur pour permettre à l'air de pénétrer dans les poumons. Cela s'observe surtout chez ceux qui naissent avant terme, qui sont atteints de faiblesse congénitale (1). »

Billard (2), Tardieu (3) ont observé ces faits. Bardinet en rapporte trois observations détaillées dans les *Bulletins de l'Académie de médecine* (1864-65).

« Ces enfants, d'après Billard, vivent pour ainsi dire de la vie embryonnaire, soit que le sang conserve le principe vivifiant qu'il avait reçu de la mère, soit que l'oxygène de l'air absorbé par la peau ou les membranes muqueuses pénètre dans le torrent de la circulation, soit enfin que cet élément de la vie ne soit pas encore à cette époque d'une aussi grande importance qu'il le sera plus tard. »

Cette vie sans respiration ne doit pas être confondue avec la mort apparente des enfants venus à terme ou avant terme, mais débilités par un travail long et difficile ou par des manœuvres

(1) PARROT. *L'athrepsie*.

(2) BILLARD. *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, p. 73.

(3) TARDIEU. *Étude médico-légale sur l'infanticide*, p. 71.

obstétricales. La mort apparente se présente sous deux formes : la forme syncopale, qui se distingue par la pâleur des téguments et l'absence de pouls ; la forme asphyxique, qui se distingue par la cyanose asphyxique des téguments et la conservation du pouls ; dans les deux, la résolution musculaire est complète. Dans la vie sans respiration, les phénomènes caractéristiques sont : l'absence de mouvements du thorax, la conservation du pouls et des mouvements des membres, l'absence d'état asphyxique immédiatement après l'accouchement. Mais on conçoit, sans qu'il soit utile d'y insister longuement, qu'il est des cas où tel ou tel caractère faisant défaut, il est presque impossible de distinguer la mort apparente de la vie sans respiration (Marfan).

Nous avons dit qu'après six mois la respiration est parfois assez complète pour être compatible avec l'existence. Toutefois, les poumons peuvent présenter l'état atelectasique et se trouver envahis dans leur totalité, de telle façon qu'ils ressemblent à ceux d'un enfant qui n'a point encore respiré.

« Les lésions peuvent même durer assez pour qu'une partie du poumon en soit, pendant un certain temps, complètement annihilée. La persistance du trou de Botal, dans ces conditions, est véritablement compensatrice, car elle rend tolérable cette imperméabilité du poumon, en permettant au sang de passer directement dans le courant aortique, sans stagner dans le tissu pulmonaire. » (Berthod).

Néanmoins, cet état se manifeste généralement par de la cyanose. Elle n'est pas continue, mais revient par accès. Nous avons retrouvé ces accès de cyanose dans deux cas, soit dans l'insuffisance respiratoire primitive, comme dans les cas que nous citions plus haut ; soit dans l'insuffisance acquise, c'est-à-dire au cours d'une broncho-pneumonie.

« La cyanose par déplissement incomplet du poumon, dit Marfan (1), est parfois difficile à distinguer de la cyanose

(1) MARFAN. *Traité de l'allaitement*, p. 384.

congénitale due à une malformation cardiaque ou de la cyanose engendrée par une affection aiguë des voies respiratoires; la naissance prématurée, l'œdème cyanotique, la faiblesse de la respiration, l'absence de perception du murmure vésiculaire, l'obscurité du son de percussion, surtout aux deux bases, le refroidissement en sont les principaux signes. »

D'après M^{me} Henry, ces crises cyanotiques seraient dues parfois à la surcharge gastrique, car il peut arriver que l'asphyxie cesse après vomissement d'un caillot de caséine. Le professeur Budin met ces accès de cyanose sur le compte de l'insuffisance alimentaire.

La stase veineuse générale peut s'accompagner d'un œdème dur. C'est à l'insuffisance respiratoire que serait dû, d'après Paletta(1), l'œdème que l'on rencontre assez fréquemment chez les prématurés, et qui ne doit pas être confondu avec le sclérème « La cause de l'œdème des nouveau-nés, dit encore Letourneau(2), est simplement le déplissement incomplet du sac pulmonaire : le prématuré n'a pas la force de faire de suffisantes inspirations et une portion plus ou moins grande des organes respiratoires conserve l'état fœtal. » Et c'est dans ces cas que Letourneau proposait alors d'avoir recours comme traitement à l'insufflation.

Si l'on songe maintenant que l'appareil broncho-pulmonaire est en communication directe avec l'air extérieur et véhicule, par conséquent, des quantités innombrables de germes, on comprendra comment la voie respiratoire doit être, chez le prématuré, la porte d'entrée la plus fréquente de l'infection, et le poumon son « locus minoris resistentiæ ». Plus les prématurés sont hypothermiques, dirons-nous plus loin, en traitant de l'infection, et plus ils sont exposés à mourir de broncho-pneumonie; c'est qu'en effet, plus ils sont loin du terme et plus le déplissement alvéolaire est incomplet lorsque s'établit la respiration. Et dans

(1) PALETTA. *Mémoire* lu à l'Institut de Milan, 7 août 1823.

(2) LETOURNEAU. *Gazette des hôpitaux*, 1884, p. 735.

la petite portion du poumon qui fonctionne, il suffira de l'arrivée de germes, même peu virulents, pour donner lieu à un processus hémorrhagique obstruant alors les voies aériennes et tuant le prématuré par asphyxie.

D. — La circulation.

« Chez l'enfant né avant terme, le cœur est le seul organe musculaire qui réponde d'une façon à peu près complète à sa destination. Ses pulsations restent rapides et fortes comme pendant la vie intra-utérine. Une telle exception n'a rien qui doive étonner. Dès les premiers mois de la conception, le développement hâtif du cœur se trouve en rapport avec l'importance de la fonction qui lui incombe; c'est, en effet, l'organe indispensable de la vie, celui qu'on a qualifié de *primum vivens* (1). »

A la naissance, l'aspiration thoracique détermine un courant, considérable de l'artère pulmonaire vers les poumons, et le sang ne passe plus par le canal artériel qui s'obstrue avec une rapidité telle que, si la vie a duré de vingt-quatre à quarante-huit heures, on n'y peut plus faire pénétrer un stylet de trousse. Un autre effet de l'expansion des poumons est d'appeler dans le ventricule droit le sang de l'oreillette, détourné du trou ovale, dont l'occlusion complète ne tarde pas à se produire par l'accroissement rapide de sa valvule (Parrot).

Toutefois, lorsque l'orifice du trou de Botal n'est pas hermétiquement clos (2), il ne s'ensuit pas que dans le jeu régulier du cœur le sang passe d'une oreillette dans l'autre. Les parties sont tellement disposées, qu'au moment de la systole auriculaire le sang lui-même applique l'une contre l'autre les parois du trajet et empêche ainsi toute communication. « Cependant,

(1) GUÉNIOT. *Loc. cit.*

(2) Da Costa Alvarenga a montré que l'occlusion du trou de Botal n'existe que dans 8 cas sur 100. Parrot donne la même proportion.

lorsque, sous l'influence d'une des causes qui déterminent l'affaiblissement et le relâchement du cœur et l'accumulation du sang dans ses cavités, l'oreillette droite subit une distension considérable, le passage devient praticable au sang : c'est ce qui arrive dans les asystolies passagères ou tenaces. Dans ces cas, la fosse ovale avec son orifice joue véritablement le rôle d'une soupape de sûreté au profit de l'oreillette droite, plus exposée que la gauche aux surcharges brusques (1). »

En traitant de la respiration, nous avons attribué les accès de cyanose que l'on rencontre chez les prématurés à l'insuffisance respiratoire, mais nous pensons que, dans un certain nombre de cas, elle relève de cette inoclusion du trou de Botal. Il en serait peut-être de même de certains œdèmes, œdèmes cardiaques dus à l'asthénie du myocarde (Marfan). Quant au sclérème qui se montre chez les prématurés hypothermiques, il relèverait plus particulièrement d'un trouble de la circulation générale qui est lui-même une des causes de cette hypothermie (2).

Si le fonctionnement du cœur et de la circulation est le plus souvent imparfait chez le prématuré, on retrouve également dans le sang la preuve de l'inachèvement des organes. C'est ainsi qu'on y trouve un nombre de globules rouges nucléés rappelant l'état fœtal, d'autant plus considérable que l'enfant est plus loin du terme et par conséquent plus hypothermique. Nous avons entrepris l'étude du sang chez le prématuré, mais nous n'avons pu encore la mettre suffisamment au point pour donner dans cette thèse le résultat complet de nos recherches. Toutefois nous pouvons avancer que cette présence des érythrocytes dans le sang du prématuré nous a paru presque toujours en relation directe avec la température de celui-ci. Chez un certain nombre de ces

(1) PARROT. *L'athrepsie*, p. 14.

(2) On explique la solidification de la graisse par l'abaissement de la température et l'excès d'acide palmitique dans le tissu adipeux et sous-cutané du nouveau-né : 31 p. 100 au lieu de 10 p. 100 chez l'adulte. d'après Langert (Marfan).

enfants, nous avons suivi jour par jour, à partir de leur entrée avec température hypothermique, jusqu'à l'époque où ils atteignaient 37°, la diminution progressive de ces globules rouges à noyau, et nous avons pu voir qu'ils disparaissent lorsque la température est arrivée à la normale, mais sont susceptibles de faire leur réapparition si le prématuré vient à tomber malade. Nous publierons prochainement ces recherches, ainsi que celles qui concernent les modifications leucocytiques chez ces enfants. On comprendra encore que la phagocytose, qui est un des moyens les plus puissants employés par l'organisme contre l'infection menaçante, soit chez le prématuré tout à fait rudimentaire. « Ce fait s'explique fort bien, quand on sait que les organes dans lesquels se forment les phagocytes, c'est-à-dire les ganglions lymphatiques, la moelle osseuse, la rate, ne présentent pas encore, chez les enfants, le parfait état de développement qui, plus tard, chez l'adulte, les rend propres, grâce à une suractivité fonctionnelle et une vive prolifération des cellules, à envoyer toujours une nouvelle masse de combattants aux endroits menacés. Certains faits font penser que deux organes qui, plus tard, perdent complètement leurs fonctions, mais qui, pendant la vie fœtale, jouent un rôle dans la formation du sang, le thymus et le corps thyroïde prennent, pendant les premières semaines de la vie, leur part de cette lutte (1). »

De cette étude physiologique rapide du prématuré sain, que faut-il retenir ?

Que ses organes inachevés ne fonctionnent pas à sa naissance d'une façon normale, et d'autant moins qu'il est plus loin du terme ; que chacun de ces organes est incapable de la moindre lutte s'il vient à être envahi par les microorganismes, qu'il

(1) FISCHL. *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher, t. I.

s'agisse de l'appareil pulmonaire, du tube digestif, ou que les germes aient passé directement dans le sang.

De plus, du fonctionnement rudimentaire des organes résultent des combustions intra-cellulaires tout à fait imparfaites et une production de chaleur insuffisante pour permettre à la température de s'élever à la normale, le régulateur thermique ne fonctionnant que pour empêcher la déperdition du calorique, incapable qu'il est d'en augmenter la production, comme il le fait chez l'adulte.

Impuissance de chacun des organes à se défendre, d'une part ; hypothermie résultant du fonctionnement imparfait de ces mêmes organes d'autre part, tels sont les deux facteurs qui vont faire de l'organisme du prématuré, bien que né de parents sains, un terrain éminemment favorable à l'envahissement des germes.

CHAPITRE III

Le prématuré issu de parents malades.

L'influence que peuvent exercer sur le produit de conception les maladies des générateurs relève de plusieurs facteurs :

- 1° De l'époque du développement à laquelle la maladie exerce son action ;
- 2° Du genre de cette maladie ;
- 3° De son mode d'action.

Il est de toute évidence que, suivant l'époque à laquelle agira la maladie causale, par rapport à l'évolution du produit de conception, son influence nocive sera plus ou moins marquée. La syphilis, par exemple, aura des effets tout différents si les générateurs étaient porteurs de l'affection au moment de la conception, ou si la mère la contracte au cinquième mois de sa grossesse. Dans le premier cas, il s'agit d'une infection ou d'une intoxication que l'on peut appeler *ovulaire*, car elle a frappé l'œuf dès sa formation ; dans le second cas, elle atteint le produit de conception pendant son développement, et on peut lui donner le nom d'infection ou intoxication *fœtale* (1). Pour ce qui est de l'infection ovulaire, elle peut être apportée uniquement par le spermatozoïde ou par l'ovule ; quelquefois par les deux. Il est impossible, d'ailleurs, de dire quel est celui des générateurs, du père ou de la mère, qui possède l'influence la plus nocive. Peut-être est-ce cette dernière, dont l'affection peut continuer à exercer une action toxique pendant toute la durée de la gestation.

(1) M. Marfan désigne cette seconde catégorie sous le nom d'infection *placentaire*. MARFAN. *Infections congénitales*. Paris, 1897.

Pour l'infection fœtale, il est évident que, plus elle se produira à une époque avancée de la grossesse, plus le fœtus aura de chances de pouvoir lutter contre les microbes ou de résister à l'action des toxines.

Le genre auquel appartient la maladie du père ou de la mère est le second des facteurs exerçant leur action sur le produit de conception. Il nous faudrait, pour être complet, passer en revue toute la pathologie, et voir l'influence que peut avoir chaque maladie. Qu'il nous suffise de dire qu'on peut les diviser, au point de vue qui nous intéresse, en maladies non infectieuses et maladies infectieuses.

Les maladies non infectieuses se subdivisent à leur tour en affections toxiques, et non toxiques : les premières, le saturnisme, l'alcoolisme, auxquelles il faut ajouter les états diathésiques, diabète, goutte, rhumatisme, agissent sur les éléments formateurs, spermatozoïde et ovule, et les frappent dans leur constitution intime et surtout dans leur vitalité ; les affections non toxiques, comme la chloro-anémie, agissent à la façon du surmenage, des privations, de la misère physiologique, c'est-à-dire donnent lieu à l'expulsion avant terme, quelquefois même à terme, d'un enfant faible, malingre (1), mais sain et capable de vivre et de s'accroître s'il est placé dans de bonnes conditions de nourriture et d'hygiène (2).

Quant aux maladies infectieuses, c'est surtout au cours de la grossesse qu'elles peuvent agir et que nous aurons à les envisager.

Des deux facteurs que nous venons de voir découle le troisième, qui n'est autre que le mode d'action des maladies des générateurs sur le produit de conception. Cette action se manifeste sous deux formes : l'*infection* et l'*intoxication*, ayant

(1) C'est l'enfant-afainée, ainsi que le professeur Pinard appelle les rejetons des albuminuriques.

(2) Les accoucheurs d'autrefois cherchaient, en soumettant la mère à un régime débilisant, à diminuer le volume de l'enfant dans les cas de rétrécissement du bassin.

chacune un effet un peu différent suivant qu'elle se produit au moment de la conception (infection ou intoxication ovulaire), ou durant la période d'incubation (infection ou intoxication fœtale).

S'il s'agit, tout d'abord, d'infection véritable, il y a transport des germes eux-mêmes par le spermatozoïde ou l'ovule — infection ovulaire — ou passage de ces germes à travers le placenta — infection fœtale.

Dans le premier cas (infection ovulaire), la mort du produit de conception survient en général dès le premier mois de la gestation ; il est expulsé dans un délai plus ou moins rapide, sous la forme d'un œuf clair, résultant de la résorption de l'embryon dans le liquide amniotique.

Dans le second cas (infection fœtale), le passage direct des microbes de la mère au fœtus peut tuer celui-ci *in utero* ; il sera alors expulsé au bout d'un certain temps, momifié s'il est mort du troisième au cinquième mois, macéré s'il a succombé plus tard. Mais elle peut également amener l'expulsion avant terme d'un enfant vivant qui subira le sort des prématurés atteints de maladies infectieuses contractées avant leur sortie de l'œuf (1).

Lorsque des produits toxiques, microbiens ou autres, ont agi sur l'œuf préformé (intoxication ovulaire), celui-ci ne meurt pas fatalement : il peut se développer ; toutefois, il arrive souvent qu'à un moment donné, les organes de l'embryon ou du fœtus, frappés de dégénérescence, cessent de s'accroître, entraînant la mort du produit de conception. Cette action toxique ne s'exerce pas toujours sur toutes les cellules de l'organisme embryonnaire, elle peut ne porter que sur certaines parties du corps, sur certains

(1) « Toute maladie, quelle qu'elle soit, est susceptible de retentir sur le fœtus de plusieurs manières : 1° en troublant son évolution (avortement ou accouchement prématuré) ; 2° en amenant la mort ; 3° en empêchant le développement normal de ses organes ; 4° en l'affaiblissant, diminuant ainsi sa résistance organique » (LOP. Infections maternelles ; de leur influence sur la santé du fœtus. *Gazette des hôpitaux*, 1898).

Voir le chapitre sur les *infections intra-utérines*.

organes dont elle arrête le développement. De là l'origine de malformations et de monstruosités d'origine toxique ou toxico-infectieuse (1). S'il a échappé à la mort et aux malformations, l'enfant naît vivant, mais, le plus souvent, d'une façon prématurée, sain en apparence, mais produit taré, dont les cellules sont incapables de se développer et de se reproduire normalement, et qui, dès sa naissance, va être la proie des micro-organismes contre lesquels il sera dans l'impossibilité de lutter et de se défendre.

Dans les cas d'intoxication fœtale, il y a lieu de faire une différence entre les intoxications aiguës et les intoxications chroniques.

Les premières agissent quelquefois sur les cellules d'une façon un peu brutale, mais leur action ne se prolonge guère au delà de la vie utérine : c'est ce qui se passe pour les maladies ou les intoxications aiguës provoquant l'expulsion du fœtus ; il semble que les cellules aient ici reçu une couche toute superficielle d'une teinture claire et brillante, mais peu tenace.

Les secondes ont une action moins rapide, peut-être, mais plus pénétrante, analogue à celle des intoxications ovulaires : cette fois les éléments cellulaires ont baigné dans la matière colorante pendant toute la durée de la gestation, et ils en sont imprégnés pour l'existence.

De l'influence exercée par les maladies des parents sur leurs enfants, il faut retenir les faits suivants, qui, pour nous, sont particulièrement intéressants :

(1) « Il apparaît comme très probable que l'endocardite fœtale, qui est la cause la plus commune, sinon la seule, des malformations cardiaques, résulte d'une infection microbienne transmise au fœtus par la mère à travers le placenta. Certaines formes d'atrophie cérébrale congénitale résultent probablement d'encéphalites fœtales qui ont peut-être une origine analogue. Le myxœdème congénital tient à une atrophie congénitale du corps thyroïde ; cette glande n'a-t-elle pu être lésée et atrophiée, durant la vie intra-utérine, par une infection du fœtus ? Une infection fœtale qui ne tue pas le produit de conception, qui le laisse vivre, ne peut-elle pas, quelquefois, lésér plus ou moins sérieusement d'autres organes, le foie, la rate, le thymus par exemple, dont l'intégrité importe peut-être à la perfection du développement ? » (MARFAN. Les sources de l'infection chez le nouveau-né. *Arch. de tocologie*, 1895.

a) Que les maladies des parents sont fréquemment cause d'accouchements prématurés;

b) Que les prématurés naissant dans ces conditions peuvent être infectés (infections intra-utérines) ou seulement intoxiqués. Dans ce dernier cas, ils entrent dans l'existence pourvus d'organes non seulement inachevés, mais encore altérés (1).

Pénétrant maintenant plus avant dans le processus intime de ces altérations, nous allons rechercher quelles sont les modifications apportées par les toxines dans la structure et le fonctionnement de l'organisme cellulaire du prématuré (2), « car s'il est bon de savoir que la descendance des couples tarés offre des anomalies, des prédispositions au mal, il est plus utile encore d'établir en quoi consistent ces anomalies, ces prédispositions, quelles sont les différences physiques ou chimiques, anatomiques ou fonctionnelles, qui font que tel organisme, en vertu de l'infection ou de l'intoxication maternelle, s'éloigne de la normale, présente des résistances affaiblies, une véritable opportunité morbide » (3).

(1) « Il y a longtemps qu'on accuse l'influence des générateurs comme cause d'une série d'anomalies enregistrées chez les rejetons; on a remarqué la fréquence toute naturelle de ces anomalies dans le cas où ces générateurs sont malades; on observe alors soit des lésions pareilles à celles que portent les parents, soit des modifications sans caractères spécifiques, nullement semblables à celles des ascendants. Dans la première hypothèse, l'hérédité est directe; le père ou la mère ont transmis des processus dont ils étaient atteints; dans la seconde, cette hérédité est indirecte; la perturbation conférée, tout en se rattachant plus ou moins à l'affection des ascendants, n'est pas identique à cette affection. Aussi Charrin a-t-il soutenu, avec raison, qu'au point de vue grammatical l'emploi de cette expression *hérédité* dans ces circonstances, est incorrecte, en dépit de la juxtaposition du qualificatif *indirecte* » (GUILLEMONAT. Influence des tares maternelles sur le développement des enfants. *Journal de physiol. et de patholog. génér.*, 1899, p. 546).

(2) Les expériences et les travaux résumés dans les pages qui vont suivre ont été faits par M. Charrin et ses collaborateurs, MM. Bonniot, Guillemonat, Hugounenq, Levaditi, Nattan-Larrier, Nobécourt, Paria, Riche. Ils ont été publiés dans les *Bulletins de l'Académie des sciences* et de la *Société de biologie*, dans des articles parus dans le *Journal de physiologie et de pathologie générales* et dans les *Archives de physiologie normale et pathologique*. Nous en donnons la nomenclature à la Bibliographie.

(3) GUILLEMONAT.

La facilité avec laquelle s'infectent les enfants nés avant terme, disions-nous en étudiant la physiologie du prématuré sain, provient en grande partie de son hypothermie.

L'influence favorisante de l'abaissement de la température sur la réceptivité des germes est un fait qui a été démontré expérimentalement par un certain nombre d'auteurs ; qu'il nous suffise de rappeler les expériences de Pasteur sur la poule refroidie perdant son immunité contre le charbon, de Bouchard avec des cobayes plongés dans l'eau à 12°, de Duersch, de Sawtschenko (1) avec le pigeon. Lipari (2) a également montré que les lapins, qui supportaient sans aucun trouble les injections de pneumocoques dans la trachée, succombent lorsqu'on les immerge dans l'eau froide. « L'expérimentation a donc démontré jusqu'à l'évidence qu'abaisser le degré thermique d'un organisme, c'est faire fléchir sa résistance, c'est diminuer l'activité des phagocytes, l'énergie bactéricide ou antitoxique de ses humeurs » (3).

Cette hypothermie, disions-nous encore, nous paraît résulter d'un fonctionnement imparfait des organes. Or on retrouve, dans l'étude du prématuré malade, la confirmation de cette théorie : les organes fonctionnant chez lui d'une façon encore plus imparfaite, l'hypothermie est plus constante et l'infection plus fréquente que chez le prématuré né de parents sains.

« Arrivé à ce point et reculant de plus en plus la question, on est porté à rechercher pourquoi cette thermogénèse a été insuffisante. Or, l'analyse des matières expulsées par l'intestin donne 0 gr. 10 d'azote et 0 gr. 60 de carbone, tandis que ces chiffres à l'état physiologique oscillent aux environs de 0 gr. 03 et 0,2 ; en d'autres termes, une part importante du combustible qui traverse le tube digestif est soustraite aux métamorphoses de l'organisme. D'un autre côté, les analyses des urines livrent

(1) *Centralblatt für Bakteriologie*, t. IX.

(2) *Lyon médical*, 1890.

(3) LEVADITI et PARIS.

un coefficient azoturique de 0 gr. 71, sensiblement inférieur à celui des nouveau-nés sains qui s'élève à 0 gr. 92 (1). »

Ce qui domine donc, ce sont la combustion incomplète et l'assimilation imparfaite. Les toxines paraissent avoir atténué la propriété qu'ont les cellules de retenir, d'utiliser tous les aliments : tandis que l'enfant sain, en effet, garde presque tout ce qu'il reçoit, que son urine est très pauvre en urée, en azote (2), chez l'enfant malade, aussi bien dans l'observation précédente que dans celles rapportées par Charrin et par Guillemonat, on retrouve cette absorption faible et cette désassimilation active que caractérisent, d'une part, l'excès de l'azote ou du carbone inutilisés que laisse échapper l'appareil gastro-intestinal, et, d'autre part, le coefficient azoturique des urines, qui se trouve inférieur à la normale.

La déperdition du carbone par excrétion exagérée d'acide carbonique est également retrouvée par Guillemonat dans l'analyse des échanges respiratoires chez le prématuré taré : « Si cet acide carbonique mesure exactement l'intensité des combustions, il semble, dit-il, que ces enfants soient forcés d'activer ces combustions sans pourtant parvenir, par suite de l'étendue exagérée de leurs surfaces, à les accélérer suffisamment. »

Une cause d'hypothermie importante, venant s'ajouter aux précédentes est, chez ces enfants, la déperdition plus grande de chaleur par le rayonnement. Bonniot a trouvé que chez les nouveau-nés fils de malades, ce rayonnement est de 4 à 6 calories au lieu de 7 à 8 qu'on trouve chez les normaux. Cette perte exagérée de chaleur rayonnante est due en partie à ce fait intéressant, que ces enfants ont une étendue plus grande de surface cutanée par unité de poids. Guillemonat donne les

(1) LEVADITI et PARIS. Il s'agit de l'observation d'un prématuré né d'une mère cancéreuse qui mourut au bout de trente-sept jours sans avoir présenté aucun autre trouble morbide appréciable, en dehors de l'amaigrissement et de l'hypothermie, et chez lequel on reconnut à l'autopsie qu'il s'agissait d'une septicémie streptococcique.

(2) CHARRIN, et NOBÉCOURT.

proportions suivantes : alors que les enfants normaux n'ont qu'une surface de 4 à 6 décim. cubes par kilogramme de tissu, les enfants issus de mères malades atteignent jusqu'à 7 et 8, c'est-à-dire une proportion parfois double de celle des êtres normaux; ces particularités tiennent à ce que les diminutions de poids marchent plus vite que celles qui portent sur ces surfaces : les premières varient comme les cubes, les secondes comme les carrés (1).

« En matière de thermogénèse il faut rappeler que, sous peine d'une déchéance mortelle, tout organisme doit se maintenir à un niveau déterminé. Les cellules de ces prématurés, pour obtenir un même degré thermique, sont donc condamnées à produire, dans un temps donné, plus de calorique. Comme elles n'ont à leur disposition que des quantités relativement faibles de combustible qu'elles n'emploient, du reste, qu'incomplètement, elles aboutissent forcément au surmenage qui se traduit par des variations de l'alcalinité ou de la toxicité des humeurs (2). »

Ces variations ont été calculées : l'alcalinité du sérum sanguin apparaît diminuée d'un quart, et l'acidité urinaire correspond à 0,65, à 1,32 d'acide oxalique, tandis que chez les sujets sains elle se limite à 0,17, à 0,44 (3). La toxicité urinaire examinée par Guillemonat lui a donné les chiffres suivants : tandis que les urines chez le nouveau-né sain sont sensiblement dépourvues de toxicité et qu'il lui faut, pour tuer le lapin, en introduire dans les veines de 135 à 220 centimètres cubes par kilogramme, soit 170 à 500 centimètres cubes par animal, il a suffi, pour amener la mort d'un lapin avec les urines d'un prématuré issu de parents malades, d'en injecter de 74 à 132 centimètres cubes par kilogramme de matière vivante.

Nous venons de voir ce que valait l'organisme du prématuré taré au point de vue chimique et fonctionnel, et la torpidité des

(1) GUILLEMONAT. *Loc. cit.*

(2) CHARRIN, GUILLEMONAT, LEVADITI.

(3) *Id.*

échanges s'est révélée à nous par l'analyse des excréta et les chiffres des mesures de calorimétrie. On peut constater un résultat analogue en étudiant l'échelle des poids de croissance.

MM. Charrin et Gley (1) sont arrivés à produire expérimentalement sur les animaux, par des injections de toxines variées, la stérilité, l'avortement, la morti-natalité, à faire apparaître du nanisme, des malformations des membres, des os, des organes génitaux, des oreilles, par exception du rachitisme (2). Les résultats obtenus ne sont d'ailleurs pas constants (3), ce qui s'explique, dit Guillemonat, car « si de telles influences s'exerçaient avec fréquence, l'espèce humaine aurait depuis longtemps disparu ; d'ailleurs l'observation enseigne que les syphilitiques, à côté d'enfants spécifiques, ont assez souvent des nouveau-nés parfaitement sains ».

MM. Charrin et Gley ont également établi que des lapins issus de générateurs ayant reçu soit des bactéries, soit des toxines, effectuaient leur croissance avec une extrême lenteur ; le poids à 6 et 8 mois oscille entre 605 et 800 gr., tandis que celui des témoins va de 900 à 1,500 gr. MM. Charrin et Nobécourt ; Guillemonat ayant étudié ces retards dans la croissance des nouveau-nés issus de mères atteintes de maladies variées, mais particulièrement de tuberculeuses, constatent que l'augmentation de poids est réduite au cinquième ou au sixième de la normale. « Ces résultats n'ont rien d'absolu ; comme en expérimentation, ces influences maternelles varient, ont tous les degrés ; elles peuvent même faire défaut. On peut, en effet, constater que des fils d'infectés croissent régulièrement ; le fait, heureusement, n'est pas absolument exceptionnel ; c'est que, dans ces cas, le mal a eu peu de prise, ou n'était pas en activité à l'heure de la fécondation » (4).

(1) CHARRIN et GLEY. *Arch. de physiologie*, 1891-1894.

(2) GUILLEMONAT.

(3) MM. Charrin et Gley ont poursuivi pendant plusieurs années près de quarante séries de tentatives pour aboutir à quelques résultats positifs.

(4) CHARRIN et NOBÉCOURT.

Si la chimie, la calorimétrie, les courbes de croissance nous révèlent le mauvais fonctionnement des cellules du prématuré taré, envisagées dans leur ensemble, des conclusions analogues s'imposent lorsqu'on examine tel ou tel groupe de ces cellules, tel ou tel viscère (1).

Le corps thyroïde de ces débiles est riche en tissu fibreux, pendant que la matière colloïde, en relation avec la substance active iodée diminue (2). Leva diti et Paris, expérimentant avec les organes d'un nouveau-né mort de septicémie streptococcique, ont constaté que ses éléments thyroïdiens en solution dans l'eau salée glycérianée ne déterminaient chez l'animal qu'un amaigrissement passager des plus minimes.

Avec l'extrait des capsules surrénales de ce même enfant, Langlois n'a provoqué qu'une légère élévation de pression, le quart de la normale. « Or, lorsque de tels organes (corps thyroïde, capsules surrénales) sont absents ou détériorés, en dehors d'un accroissement des qualités toxiques des humeurs, on enregistre des lésions du foie, du névraxe, des globules, de l'asthénie, etc. (3). »

Les lésions du foie ont été l'objet de recherches faites par M. Charrin, principalement chez les rejetons de tuberculeux. Ce qui est le plus commun, dit-il, c'est l'absence de toute modification, et c'est ce qu'il conclut de ses recherches avec M. Hauser. Lorsqu'il a trouvé des altérations du parenchyme, les cellules hépatiques lui sont apparues fragiles, granuleuses, dans quelques cas en voie de dégénérescence graisseuse (4).

« Cette constatation est importante, en raison du rôle considérable que joue, à bien des égards, ce parenchyme hépatique; c'est ainsi qu'il constitue, avec les muscles, un centre important de thermogénèse. Or, le kilogramme d'un nouveau-né de bacil-

(1) CHARRIN, GUILLEMONAT et LEVADITI.

(2) *Id.*

(3) *Id.*

(4) Lenoble a décrit récemment une cirrhose de la glande biliaire avec développement du tissu fibreux chez un enfant issu d'une femme atteinte de sclérodermie.

laire correspond à 8 ou 10 décimètres carrés, dépassant sensiblement les proportions normales, qui oscillent entre 6 et 7 ; il en résulte que la perte de calorique se faisant par une surface plus grande, devient plus active, exige plus de réparation ; dès lors, on conçoit les inconvénients qui dérivent de semblables modifications. L'économie, sous peine de tomber dans le collapsus, est tenue de maintenir la température à un niveau déterminé ; comme, dans les conditions invoquées, cette économie utilise mal le combustible, puisque l'analyse prouve qu'elle laisse échapper trop de carbone, trop d'albumine par l'intestin ou par d'autres voies ; comme, d'autre part, la faiblesse du rayonnement indique l'infériorité des échanges, on saisit aisément à quel point il est légitime de se préoccuper de l'état du foie, puisque la physiologie de cette glande influence plus ou moins tous ces phénomènes (1). »

En effet, si l'intégrité du parenchyme hépatique est indispensable à la fonction thermogène, déjà si réduite chez le prématuré, elle ne l'est pas moins en ce qui concerne les oscillations tant du sucre que du glycogène qui, plus que bien d'autres éléments, actionnent la prédisposition à l'infection ; elle est encore nécessaire aux transformations de composés ammoniacaux en urée, corps infiniment moins nuisible ; ou encore à l'élaboration de la bile capable, par ses matériaux inutilisés, d'empoisonner le sang, et enfin à la neutralisation des produits toxiques intestinaux ou autres, sans parler du rôle du parenchyme hépatique sur l'activité des échanges (Charrin et Nattan-Larrier).

Des altérations du pancréas ont été également constatées.

Les travaux de M. Charrin et de ses élèves, auxquels nous venons de faire de nombreux emprunts dans les pages qui précèdent, sont les seuls qui existent sur ce sujet. Pour d'autres maladies, comme la syphilis, les lésions qu'elles produisent chez le fœtus sont connues : si l'enfant est mort *in utero* et qu'il ne soit

(1) CHARRIN. Tares hépatiques expérimentales chez les rejetons de femelles tuberculeuses. *Journ. de physiologie et de pathologie générale*, 1899, p. 82.

pas trop macéré, on trouve habituellement des lésions dans tous les viscères ; lorsqu'il meurt dans les dix-huit premières heures, on trouve surtout des lésions du poumon (gommes) ayant entravé la fonction respiratoire ; lorsqu'il meurt plus tard, les lésions du foie prédominent (foie silex) (1).

Il est impossible, en l'état actuel de nos connaissances bactériologiques, de savoir si ces lésions sont le fait d'une infection ou d'une intoxication, et l'étude du processus de ces altérations est mal connu.

Quant à la transmission des produits toxiques d'origine non microbienne, l'étude en a été faite par M. Porak (2). Si le placenta sain ne se laisse pas traverser par les particules solides, vivantes ou inanimées, ainsi que nous le verrons dans le chapitre suivant, il peut laisser filtrer certaines substances solubles : l'arsenic, le cuivre, le plomb, l'atropine, le phosphore traversent le placenta ; le mercure, l'alizarine ne le traversent pas. Le placenta est un lieu d'accumulation pour le cuivre et surtout pour le mercure ; le plomb ne s'y fixe pas ; les poisons qui traversent s'accumulent en plus grande quantité dans les tissus du fœtus que dans ceux de la mère, en vertu probablement de la puissance éliminatrice et de l'insuffisance désassimilatrice des premiers ; ils se diffusent davantage chez le fœtus, où on les trouve presque exclusivement dans le foie (Marfan) (3).

L'action de l'alcool a été étudiée dans une thèse récente sur « l'alcoolisme congénital » par M. Nicloux (4).

Il conclut d'expériences personnelles que si l'organisme mâle est sous l'influence de l'alcool, les liquides fécondants (sperme) sont

(1) Cette prédominance des lésions du foie que nous avons déjà trouvée chez les enfants issus de tuberculeux (Charrin) s'explique aisément par le fait que le foie est le premier organe que traverse le sang venant du placenta.

(2) PORAK. Des substances étrangères à travers le placenta. *Arch. de méd. expérim.*, 1892.

(3) MARFAN. *Des infections congénitales des nouveau-nés*. Paris, 1897.

(4) Th. Paris, 1900.

imprégnés de ce principe ; de même, si l'organisme femelle subit cette même influence, l'ovaire, par suite l'ovule, peuvent être imprégnés. D'autre part, l'alcool ingéré sous forme d'alcool à 10 p. 100 passe, à travers le placenta, de la mère au fœtus. Le sang de la mère et le sang du fœtus renferment au même instant des proportions d'alcool, sinon égales, du moins très voisines. Dans ces différentes conditions l'embryon peut donc être touché, soit dès sa conception, soit pendant son évolution.

Nous avons vu que l'enfant prématuré issu de parents malades pouvait naître tantôt infecté et tantôt intoxiqué, soit que les germes ou leurs toxines aient été transportés par le spermatozoïde ou l'ovule, soit qu'ils aient franchi la barrière placentaire au cours de la gestation. Laisant alors de côté les infections intra-utérines pour étudier les intoxications, nous avons recherché comment les produits toxiques ou toxi-infectieux étaient capables d'agir sur l'organisme du prématuré, et nous avons constaté que les cellules altérées au triple point de vue anatomique, chimique et physiologique entraînaient le mauvais fonctionnement de tous les organes et en particulier du foie, dont une des principales conséquences était l'hypothermie.

Or que font, au point de vue de la résistance aux infections, ces diverses conditions ? L'inanition, suivant Canalis et Morpurgo, hâte l'invasion microbienne en restreignant les réparations protoplasmiques, par suite la résistance des protoplasmas. Le surmenage, d'après Charrin et Roger, prédispose à l'infection en favorisant l'accumulation des acides, partant la diminution de l'alcalinité humorale, celle de l'état bactéricide, comme l'ont indiqué Moscatelli, Colosanti, Cohnstein. L'hypothermie, conséquence de ces combustions insuffisantes au point de vue de la quantité ou de la qualité, paralyse l'activité des réactions cellulaires, les mouvements des phagocytes ; dès lors il est clair que les défenses organiques perdent une partie de leur énergie (Guillemonat).

Nous faut-il donc, à la fin de ce chapitre, conclure par un

arrêt de mort pour tous les prématurés issus de parents malades ? Heureusement non ; car si, dans un certain nombre de cas, des altérations de leurs cellules sont la conséquence de la tare héréditaire, et les mettent à la merci des germes infectieux qui les guettent dès leur naissance, cette conséquence n'est pas fatale : « La Nature, dit Charrin, tente tout le possible pour redresser ses torts ; par instinct, par souvenir ancestral, la cellule revient au type normal, déploie une énergie excessive pour reprendre le droit chemin. » Et quand bien même ils naîtraient avec ces lésions organiques, ils peuvent être mis, dans une certaine mesure, à l'abri de ces germes, par des moyens prophylactiques relevant de l'hygiène et d'une bonne alimentation.

Nous pouvons même aller plus loin, et finir sur cette pensée consolante que nous donne la science, à savoir que les parents infectés transmettent parfois à leurs enfants, non plus l'infection, mais l'immunité !

DEUXIÈME PARTIE

LES INFECTIONS CHEZ LE PRÉMATURÉ

Nous avons vu, dans la première partie de cette thèse, que l'enfant venant au monde prématurément pouvait, à sa naissance, offrir un terrain plus ou moins favorable à l'infection, suivant qu'il était né de parents sains ou malades. Nous avons dit également que lorsque les générateurs étaient infectés, les toxines microbiennes seules pouvaient agir sur le produit de conception, et nous avons fait l'étude des modifications apportées dans ce cas à l'organisme cellulaire du prématuré. Mais nous avons laissé entrevoir aussi la possibilité d'une infection intra-utérine (1), c'est-à-dire du transport des germes eux-mêmes et non plus seulement de leurs toxines, par le spermatozoïde ou l'ovule si les générateurs étaient malades avant la conception, ou de leur passage à travers le placenta, lorsque la mère est atteinte d'une maladie infectieuse pendant sa grossesse.

Bien que nous ayons surtout en vue dans cette thèse les infections contractées par l'enfant après sa naissance (infections extra-utérines), nous traiterons rapidement, en étudiant les sources de l'infection chez les prématurés, cette question de l'infection intra-utérine qui présente un trop grand intérêt scientifique pour que nous la passions sous silence.

(1) Marfan la désigne sous le nom d'héréditaire ou de congénitale.

CHAPITRE PREMIER

Sources de l'infection.

La division des sources de l'infection en *intra* et *extra-utérines*, quoiqu'elle paraisse avoir une limite bien tranchée par la naissance de l'enfant, n'est, en réalité, pas aussi simple. Il existe, en effet, toute une série d'infections dénommées *obstétricales* par M. Marfan, qu'on pourrait, avec autant de raison, ranger dans l'une ou l'autre de ces catégories.

Venues de l'extérieur, ces infections se transmettent au fœtus par l'intermédiaire du liquide amniotique ou par contact direct au moment de l'accouchement ; et si, d'une part, se produisant avant la naissance, elles devraient être classées parmi les infections intra-utérines, elles en diffèrent, d'autre part, par un point capital, c'est leur origine. Or, nous pensons que le nom d'intra-utérines doit être réservé aux infections appelées par M. Marfan héréditaires ou congénitales, c'est-à-dire transmises aux enfants par leurs générateurs. Et comme cette classe des infections intra-utérines nous paraît former un sujet bien délimité et possédant un intérêt tout personnel, nous le traiterons d'abord à part, nous réservant de parler des infections obstétricales au chapitre des sources de l'infection extra-utérine, sans prétendre pour cela vouloir les classer dans cette catégorie.

A. — Infections intra-utérines.

Les microorganismes peuvent être transportés par le spermatozoïde ou l'ovule au moment de la naissance, ou franchir le

placenta au cours de la grossesse. Ces deux modalités de l'infection intra-utérine ont été désignées par nous dans le chapitre précédent sous le nom d'*infections ovulaires* et d'*infections fœtales*. Nous leur garderons cette dénomination (1).

Cette division, d'ailleurs, est plus facile à établir au point de vue théorique qu'au point de vue clinique. Prenons un exemple : une mère est atteinte de tuberculose chronique ; elle met au monde un enfant qui meurt de la même affection dans les mois qui suivent sa naissance ; comment savoir si le bacille lui a été apporté par l'ovule ou s'il a passé directement dans son sang à travers le placenta pendant la grossesse, ou encore s'il ne l'a pas pris par inhalation depuis sa naissance ?

L'infection ovulaire (2) n'a pas toujours été admise, et elle est même encore contestée par un certain nombre d'auteurs. Elle paraît cependant bien démontrée pour deux maladies infectieuses : la *pébrine*, maladie des vers à soie, et la *syphilis*.

Pasteur, dans son *Mémoire sur les maladies des vers à soie*, paru en 1870, a donné un exemple typique d'hérédité ovulaire d'une maladie virulente contagieuse, la *pébrine* ; on peut même dire qu'il a fourni dans cette étude la solution de tous les problèmes qui touchent à l'hérédité : il a démontré, en effet, la réalité de l'infection ovulaire, la possibilité pour les œufs infectés de se développer (plus ou moins bien, il est vrai) ; l'existence d'une infection héréditaire latente se révélant seulement plus tard, quand le ver est devenu chrysalide ; l'influence négligeable de la maladie du père sur l'infection des rejetons, la prédisposition à la pébrine des œufs non infectés provenant de papillons corpus-

(1) Elles ont reçu des noms différents suivant les auteurs :

M. Marfan, les réunissant sous le nom d'*infections héréditaires ou congénitales*, les divise en *ovulaire* et *placentaire*.

M. Küss les désigne sous le nom générique d'*infections intra-utérines*, leur reconnaissant une *hérédité conceptionnelle* ou *ovulaire*, et une *hérédité congénitale* ou *hérédo-contagion*.

(2) La question de l'infection ovulaire est fort bien traitée dans la remarquable thèse de notre ancien collègue et ami le Dr Küss : *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine*, Paris, 1898.

culeux, la nécessité pour entraîner l'infection ovulaire d'une infection maternelle intense et précoce (Küss).

Une autre preuve de l'existence de l'infection ovulaire, prise, celle-ci, dans l'espèce humaine, nous est fournie par la syphilis : à cette étude s'attachent les noms de Diday (1) et du professeur Fournier (2), qui ont accumulé une quantité innombrable de documents cliniques dont ils ont tiré les aphorismes suivants (3) :

1° *Une mère syphilitique, n'ayant jamais été fécondée par un homme vérolé, peut avoir d'un mari sain un enfant syphilitique.*

Ce fait peut être aussi bien interprété dans le sens d'une infection ovulaire que d'une infection fœtale, car la femme, étant syphilitique avant la conception, a pu transmettre la maladie soit à l'origine dès le stade ovulaire, soit exclusivement par contagion *in utero*.

2° *Un père syphilitique peut engendrer des enfants syphilitiques, la mère du nouveau-né n'ayant aucun symptôme de vérole ni avant, ni pendant, ni après la grossesse.*

Il existe sur ce point de nombreuses observations de Diday, qui paraissent irréfutables et seraient évidemment en faveur d'une hérédité paternelle.

3° *Loi de Colles. — Une femme restée absolument saine apparemment, en devenant mère d'un enfant qui a reçu héréditairement la syphilis de son père, n'a rien à redouter de cet enfant comme contamination syphilitique. Elle est vaccinée contre la syphilis.*

4° *Syphilis conceptionnelle. — Une femme saine, fécondée par un mari vérolé, puis donnant le jour à un enfant syphilitique ou avortant d'un fœtus syphilitique, peut offrir, au cours de sa grossesse, des manifestations de vérole débutant par les symptômes de la période secondaire.*

(1) P. DIDAY. *La pratique des maladies vénériennes*, 3^e édit., 1890.

(2) FOURNIER. *Hérédité syphilitique*, 1891.

(3) Küss, p. 15.

Ces deux derniers aphorismes viennent infirmer en partie le second ; car, pour la loi de Coll es et pour la syphilis conceptionnelle, on peut admettre, avec Diday, que la syphilis transmise à l'enfant par le père a plus ou moins touché la mère, tantôt la mère ayant contracté ce qu'il appelle « une syphilis à plein tarif », tantôt la mère ayant seulement gagné l'inaptitude à contracter la syphilis.

Si l'on peut donc dire, dans ces cas, que c'est l'enfant qui, recevant la syphilis du père, a secondairement infecté sa mère, on est également en droit de prétendre que c'est elle qui, ayant contracté la syphilis du père, a secondairement infecté son enfant.

Quoi qu'il en soit de ces discussions théoriques, la transmission de la vérole par une infection primitivement ovulaire d'origine paternelle est infiniment probable ; bien entendu, si cette infection est possible par un spermatozoïde, *a fortiori* est-elle réalisable dans l'ovisac par le virus maternel (Küss).

L'infection ovulaire syphilitique peut donc être d'origine *paternelle* ou *maternelle*.

Il semble rationnel que, l'infection intra-utérine ovulaire étant admise pour la *pébrine* et pour la *syphilis*, on ne puisse la nier pour les autres maladies infectieuses en général, et pour la tuberculose en particulier. « Cependant, dit Küss, il est peut-être aventureux de conclure de l'œuf centrolécithe des arthropodes à l'œuf presque alécithe des mammifères, leur résistance et leur vitalité étant, sans doute, très différentes (1). »

D'autre part, en ce qui concerne la syphilis, toute notion sur les formes biologiques de cette maladie nous faisant défaut, nous ne sommes peut-être pas en droit de l'assimiler complètement aux autres maladies infectieuses, dont elle diffère par certains points. De plus, l'animal étant réfractaire à la vérole, l'expérimentation est impossible, et toutes les théories établies sur les observations ne sont qu'hypothétiques.

(1) KÜSS. *Loc. cit.*, p. 15

Pour la tuberculose, il n'en est plus de même ; c'est une maladie malheureusement trop fréquente, dont le germe nous est bien connu, qui peut être reproduite expérimentalement chez le cobaye qui y est très sensible. Peut-être alors pourrait-on demander à cette maladie, mieux qu'à toute autre, de nous apporter, au point de vue expérimental et clinique, des faits probants en faveur de l'infection ovulaire ? C'est ce que Küss a cherché à faire dans son intéressante thèse : passant en revue toutes les théories, toutes les hypothèses, toutes les expériences, toutes les observations connues auxquelles il apporte un certain nombre de faits personnels, il cherche à débrouiller la vérité au milieu de ce chaos, pesant tour à tour chacun des documents pour le mettre à sa juste valeur. Voici quelques-unes de ses conclusions :

Tout d'abord, pour l'infection paternelle, « le seul mécanisme pathogénique qu'on puisse admettre, c'est l'infection de l'ovule par un spermatozoïde apportant le germe de la maladie. L'histoire de la tuberculose intra-utérine nous interdit, en effet, l'hypothèse d'une tuberculisation fœtale par un phtisique ayant des rapports avec une femme enceinte » (1).

Si le sperme est incontestablement virulent dans la tuberculose génitale (Gaertner, Albrecht), il n'en est pas de même pour le sperme des tuberculeux sans lésions génitales. Les résultats positifs des expériences de Gaertner et de Maffucci portent, en effet, sur des animaux qui étaient très bacillisés. Quant à ceux de Fiore Spano sur l'homme, ils sont mis en suspicion par leur trop grande constance. En réalité, le sperme des phtisiques ordinaires, sans tuberculose miliaire, sans tuberculose génitale ou pelvienne, n'est pas virulent (Küss).

D'ailleurs, un fait d'observation qui vient encore à l'appui de cette assertion, c'est la rareté de la tuberculose génitale primitive de la femme.

A supposer même que la présence des bacilles de la tuber-

(1) KÜSS. *Loc. cit.*, p. 20.

culose eût été relevée dans un échantillon de sperme, il n'en résulte nullement qu'ils soient accolés aux spermatozoïdes.

Pour ce qui est des observations de tuberculose héréditaire d'origine paternelle rapportées par Landouzy, Bang, Sanson, aucune d'elles n'a de valeur absolument démonstrative. Grancher et Hutinel ont écrit en 1888 (1) : « Il n'y a pas encore de fait positif, qui établisse qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père. » Cette opinion demeure, à l'heure actuelle, l'expression de la vérité (Küss).

« La bacillose maternelle peut, *a priori*, gagner l'organisme fœtal par quatre voies différentes : en infectant l'ovule dans le follicule de de Graaf, ou dans la trompe pendant la migration ovulaire, en franchissant le placenta, enfin en traversant les membranes de l'œuf, auquel cas les bacilles parvenus dans le liquide amniotique seraient déglutis par le fœtus (2). »

L'infection dans la trompe et le passage à travers les membranes peuvent à la vérité être éliminés comme trop hypothétiques ; pour la contamination transplacentaire, elle relève de l'infection fœtale. Nous restons donc en présence de la véritable infection ovulaire d'origine maternelle, de l'infection de l'ovule dans l'ovisac. Küss la récuse à l'aide des arguments suivants :

1° L'ovaire humain est un organe où la tuberculose ne s'implante pas volontiers.

2° L'hérédité ovulaire d'origine maternelle ne serait en droit d'invoquer que les cas congénitaux avec lésions.

3° Les tissus embryonnaires ou fœtaux ne sont nullement un mauvais terrain de culture pour le bacille.

4° La tuberculose avec lésions à la naissance est tout à fait exceptionnelle.

5° Chez la femme et chez la vache les tubercules n'ont jamais été rencontrés chez des fœtus âgés de moins de quatre mois.

C'est sous le nom d'infection intra-utérine fœtale que nous

(1) GRANCHER et HUTINEL. Art. « Phtisie » du *Dict. encyclop. des sc. médicales*, 1888

(2) KÜSS. *Loc. cit.*, p. 38.

avons désigné l'infection résultant du passage des germes de la mère au fœtus à travers le placenta.

Pour cela une première condition est nécessaire, c'est la présence des germes dans le sang de la mère, et l'on sait quelle est la rareté des septicémies chez l'adulte.

En second lieu, il faut que le placenta se laisse traverser.

La théorie du placenta considéré comme filtre parfait, impénétrable aux germes morbifiques, fut établie successivement par Brauell en 1855 par l'inoculation du charbon à la jument et à la brebis; puis par Davaine, et enfin par Bollinger. Elle fut bientôt érigée en loi, qui prit le nom de Brauell-Davaine.

Cette loi fut d'abord contestée par Arloing, Cornevin et Thomas expérimentant avec le charbon symptomatique; puis, en 1882, par Chambrelent pour le choléra des poules, et enfin par Straus et Chamberland avec le charbon lui-même.

Le passage des microbes à travers le placenta est donc actuellement admis; mais deux opinions se trouvent alors en présence: pour les uns, l'infection fœtale suppose nécessairement des lésions placentaires; pour les autres, le passage est possible avec un placenta histologiquement normal.

La première opinion, qui paraît acceptée par la majorité, repose sur les deux lois suivantes:

a) Les germes dans le sang trouvent des barrières infranchissables dans les muqueuses normales, intactes (loi de Vissokovitz);

b) Le placenta qui se laisse pénétrer est lésé par les microbes pathogènes; la lésion placentaire est la première étape de l'infection fœtale (loi de Malvoz).

M. Charrin (1) a démontré l'action directe des toxines comme action préparante de la pénétration, soit par une altération cellulaire, soit par une altération vasculaire favorisant la diapédèse et le transport des bâcilles même par les leucocytes.

(1) CHARRIN. *Tr. de médecine* Charcot-Bouchard, t. I, p. 40.

En résumé, les infections de la mère qui laissent le placenta indemne épargnent ordinairement le fœtus ; celles qui altèrent le placenta atteignent, en général, le produit de conception (Marfan) (1).

Nous ne pouvons entrer ici dans l'énumération de toutes les observations concernant cette transmission des différentes maladies infectieuses. Qu'il nous suffise de dire que les recherches bactériologiques ont montré que le placenta se laisse franchir par les microbes suivants (2) :

Bacille du charbon symptomatique. — Arloing, Cornevin et Thomas ont démontré ce fait chez la brebis, en 1882, époque à laquelle le placenta était regardé comme opposant aux microbes une barrière infranchissable.

Bactéridie charbonneuse. — Contrairement à l'opinion classique fondée sur les expériences de Brauell, de Davaine, de Bollinger, Straus et Chamberland établirent, en 1882, l'existence d'une infection fœtale discrète chez les cobayes inoculés du charbon à diverses périodes de la gestation ; ce qui a été confirmé depuis à maintes reprises. Chez l'homme, la transmission bactérienne placentaire a été constatée par Marchand et par Paltauf en 1888.

Coccobacille du choléra des poules. — Son passage au travers du placenta a été établi par les recherches, faites à la même époque (1882), de Straus et Chamberland, et de Chambrelent (de Bordeaux).

Bacille typhique. — Neuhaus, en 1886, le trouva chez un fœtus provenant d'une typhique. Chantemesse et Widal, en 1887, en expérimentant sur les cobayes, virent que le microbe peut traverser le placenta. Eberth, Ernst, Gaglio, ayant observé des avortements au cours de fièvres typhoïdes, obtinrent des cultures du bacille typhique avec les organes du fœtus.

Pneumocoque. — Le passage au fœtus a été démontré par Netter, en 1886, chez le cobaye ; en 1889, le même auteur a constaté que le passage a lieu également dans l'espèce humaine lorsque la pneumonie se complique d'infection sanguine.

Streptocoque. — Chambrelent et Sabrazès, en 1892, ont vu que le streptocoque passe de la mère au fœtus, chez le lapin, sans que le placenta offre la moindre lésion histologique. Auché (de Bordeaux), en 1892, a retrouvé des staphylocoques et des streptocoques dans le foie et le sang du fœtus rejetés par avortement chez des femmes atteintes de variole, dont le sang était infecté par ces microbes.

(1) MARFAN. *Infections congénitales des nouveau-nés*, p. 8.

(2) Küss, p. 41.

Bacille morveux. — Cadéac et Mallet (1887); Loeffler.

Spirochaete d'Obermaier. — Spitz, en 1879, trouva quelques spirilles dans le sang d'un fœtus dont la mère était atteinte de typhus récurrent. Observation semblable d'Albrecht, en 1884.

Agent pathogène de la rage. — Perroncito et Carita, en 1887, ont constaté, à l'aide de l'expérimentation, le passage au fœtus dans l'espèce humaine.

Hématozoaire du paludisme. — Bouzian, en 1892.

Les infections fœtales au cours de la variole, de la rougeole, de la scarlatine, et le passage de la mère au fœtus du *bacterium coli*, sont également prouvés par les observations recueillies par M. Marfan dans sa monographie sur les infections congénitales des nouveau-nés. (Paris, 1897)

Cette transmission de l'infection de la mère au fœtus pendant la grossesse a été particulièrement étudiée pour la syphilis et la tuberculose.

Pour la syphilis, qui a été longtemps la seule maladie considérée comme congénitale, des contestations se sont élevées entre différents auteurs : Kassowitz n'admet pas qu'une femme atteinte de la syphilis après la conception puisse contaminer l'enfant qu'elle porte; Fournier, Maudron, Bouchut disent au contraire que la transmission est la règle. Quant à Ricord, il l'admettait, mais émettait des doutes pour les cas dans lesquels la contamination de la mère a eu lieu dans les trois derniers mois de sa grossesse.

L'époque de l'évolution de la syphilis à laquelle cette affection peut se transmettre a été également le sujet de discussions : admise par tous les auteurs pour les deux premières périodes, cette transmission est niée pour la troisième par Bärensprung et Kassowitz. Diday la croit possible, Ricord pense qu'elle détermine des lésions non spécifiques. Bassereau dit que la mère communique au fœtus les lésions de la période en évolution. Cullerier croit, au contraire, qu'on peut trouver de la roséole et des plaques muqueuses chez des enfants de tertiaires (1).

(1) Voyez Lor. *Gaz. des hôpitaux*, 1898.

Quant à l'infection tuberculeuse du fœtus par sa mère, elle a soulevé de grandes discussions qui sont loin d'être apaisées. On peut diviser en deux camps ceux qui ont pris part à cette grave question : les uns, Nocard, Leyden, Sanchez Toledo, Heller, Vignal, Bernheim, Bolognesi rejettent la transmission directe de la mère au fœtus ; les autres, en tête desquels se trouvent Landouzy, H. Martin et avec eux Birch-Hirschfeld, Koubassof, Malvoz (de Liège), Aviragnet, Doléris, admettent, avec preuves à l'appui, que dans nombre de cas, la tuberculose maternelle est capable de se transmettre au fœtus (Lop).

La transmission transplacentaire des germes infectieux est en réalité admise actuellement par la majorité des auteurs, car les expériences et les observations viennent chaque jour augmenter le nombre des faits probants. Elle serait même encore beaucoup plus fréquente qu'on ne croit, d'après les recherches de Galippe et d'Ausset.

Galippe, ensemençant les organes d'enfants mort-nés à la suite d'un accident obstétrical, les a trouvés, très souvent fertiles.

Ausset s'est servi du procédé de broiement au pilon des organes du fœtus en entier. Il est arrivé à déceler la bactériémie dans des cas de charbon ; de tuberculose fœtale, par exemple, alors que les cultures et les inoculations pratiquées par simple prélèvement des organes sans mélange préalable, avaient donné des résultats négatifs (1).

Lorsque l'infection n'a pas tué le fœtus *in utero*, il peut naître vivant, porteur de germes ; les effets seront différents suivant qu'il s'agit d'une maladie infectieuse aiguë, comme les maladies éruptives, comme la pneumonie, l'érysipèle, auxquels cas, surtout chez les prématurés, la mort suivra de près la naissance et résultera d'une infection généralisée (2).

(1) SECHÉYRON. *Semaine gynécologique*, 28 juillet 1896, p. 202.

(2) Nous avons rapporté en février 1898 à la *Société de biologie*, une superbe observation d'infection pneumococcique avec mort de l'enfant trois jours après sa naissance.

Mais pour les infections chroniques, et en particulier la syphilis et la tuberculose, l'action est souvent plus longue à se faire sentir.

Pour la syphilis, ainsi que l'ont montré Roger et Parrot, lorsque pendant les six premiers mois l'enfant a résisté, la maladie s'atténue peu à peu, et après le quinzième mois semble s'éteindre ou, tout au moins, passer à l'état latent.

Quant à la tuberculose, c'est une rareté de la trouver dans les trois premiers mois de la vie.

« On peut, dit M. Marfan (1), chez un fœtus issu de phtisique, ne trouver aucune lésion apparente, et cependant on peut, par les inoculations et même les examens histologiques, y déceler la présence du bacille tuberculeux. N'est-il donc pas possible, comme le soutient Baumgarten pour la tuberculose, comme le soutient A. Fournier pour la syphilis, que l'infection congénitale reste latente longtemps, et n'évolue, ne provoque des lésions qu'à un âge avancé? Maffucci, en inoculant divers microbes dans les œufs de poule, a vu l'infection n'éclater qu'assez longtemps après l'éclosion. Si les résultats de ces expériences étaient confirmés, il faudrait admettre que les germes héréditaires peuvent vivre longtemps à l'état latent et ne se développer que si une circonstance favorable vient leur permettre de pulluler. »

Ajoutons que l'enfant peut encore mourir non plus de l'infection transmise, mais d'une infection secondaire, acquise dans les jours qui suivront la naissance.

Nous ne pouvons terminer ce chapitre de l'infection intra-utérine sans rappeler que dans bon nombre de cas, ce ne sont plus les microbes, mais leurs toxines seulement qui franchissent le placenta et que le poison microbien, passant seul à travers le placenta, est capable de conférer au rejeton tantôt la prédisposition, tantôt, au contraire, l'immunité.

(1) MARFAN. Infect. congénit. *Loc. cit.*, p. 19 et 20.

B. — Infections extra-utérines.

Nous avons déjà parlé des infections dites *obstétricales*, mais pour leur réserver une place parmi les infections extra-utérines, bien qu'elles se produisent avant, ou au moment de la naissance. Ce sont, en réalité, des infections venues de l'extérieur, qui se produisent à la faveur d'un des actes de la parturition (Marfan).

1° INFECTIONS OMBILICALES. — Le liquide amniotique peut-il s'infecter, les membranes étant intactes ?

Pour ce qui est de l'infection de ce liquide par le fœtus lui-même, elle est très rare ; ce fait, signalé par Birch-Hirschfeld, Chantemesse et Widal, Herrgott, peut se produire au cours de maladies générales de la mère, telles que la diphtérie, la fièvre typhoïde ; dans ce cas, l'infection est transmise au fœtus par la voie placentaire et aboutit ainsi au liquide amniotique. Mais elle pourrait peut-être venir aussi directement de la mère, car le liquide amniotique est à la fois d'origine fœtale et maternelle ; cette conception s'abrite derrière l'expérience du professeur Bouchard, qui démontre la présence, dans l'urine des cholériques, d'un poison particulier, émanation directe du microbe (1).

Le liquide amniotique pourrait encore s'infecter par contiguïté, les germes provenant de la cavité péritonéale, du rectum, de la vessie. Colin (d'Alfort), en 1881, a soutenu que chez les animaux, la putréfaction du fœtus pouvait s'observer alors que les membranes sont intactes. Charpentier, en 1894, a observé un fait analogue chez la femme. Il faut encore citer les expériences de Straus et Chamberland avec le vibrion septique, et un cas de MM. Chantemesse, Widal et Legry dans lequel il s'agissait d'une infection intra-utérine colibacillaire, dans un cas de

(1) SECHÉYRON. *Loc. cit.*, p. 211.

rétroflexion de l'utérus gravide avec symptômes d'obstruction intestinale (1) (2).

L'infection de l'œuf intact par la voie vaginale est-elle possible ?

En réalité, lorsque l'utérus et les trompes sont sains, l'œuf est en quelque sorte enfermé dans une cavité à parois aseptiques. Quant à l'orifice du col, il est obstrué par le bouchon gélatineux de la grossesse. Celui-ci, d'après Walthard (2), doit être divisé en trois étages superposés : l'inférieur, jaunâtre, est riche en leucocytes et en microbes ; le moyen, moins jaunâtre, est plus riche en leucocytes, pauvre en bactéries ; l'étage supérieur est, d'habitude, stérile. L'infection vaginale s'arrête donc d'habitude au-dessous de l'orifice cervical interne.

Une fois les membranes rompues, très généralement le liquide amniotique reste aseptique ; c'est que la partie fœtale fait office de bouchon à l'orifice cervical et, en outre, que les germes du col, du vagin et de la vulve sont dans l'incapacité de nuire, parce qu'ils ne sont pas ou ne sont plus virulents. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, surtout lorsque les membranes se rompent prématurément, l'infection peut se faire par voie ascendante et les microbes venus du vagin envahissent la poche fœtale qui n'est plus garantie par les membranes. Ces microbes peuvent être très variés ; ce sont surtout les plus communs que l'on rencontre : streptocoques, staphylocoques, colibacilles.

M. Demelin (4) classe ainsi qu'il suit les conséquences de l'infection amniotique pour le nouveau-né :

(1) « L'hypothèse de la traversée amniotique, admise par Klebs dans la tuberculose, ne s'appuie sur aucun argument sérieux, car on ne connaît jusqu'à présent ni tuberculose des membranes de l'œuf, ni exemple de bacillose amniotique sans infection fœtale concomitante, ni lésions pouvant faire croire à une tuberculose d'ingestion congénitale » (Küss. *Loc. cit.*, p. 33).

(2) Voir LEHMANN. *De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant*. Th. Paris, 1899. L'auteur y rapporte une observation personnelle d'infection amniotique avec membranes intactes.

(3) Cité par SECHEYRON, *loc. cit.*, p. 211.

(4) DEMELIN. Des infections amniotiques qui se produisent après la rupture des membranes. *Arch. de tocologie*, déc. 1896.

1° *Forme cutanée.* — Érythème en placards disséminés sur le tronc et les membres ; sa couleur rappelle celle de l'érysipèle.

2° *Forme suppurative.* — Abscess multiples, ophtalmie purulente, otites suppurées, abscess osseux, rétro-pharyngiens, etc.

3° *Forme ombilicale.* — Omphalite, artérite, phlébite ombilicale, érysipèle.

4° *Forme hépatique.* — Consécutive à l'infection ombilicale. Ictères graves (Lesage et Demelin, Acad. de médec., 1893).

5° *Formes digestives.* — Abscess rétro-pharyngiens ou autres. Périostites suppuratives des mâchoires.

Estomac : vomissements de mucosités verdâtres, puis de lait.

Intestin : méconium jaune ou vert pâle, fétide. A l'établissement de l'alimentation, la diarrhée s'installe.

6° *Forme respiratoire.* — Elle est peut-être la plus fréquente. Issue par les narines de mucosités verdâtres. Rhinites simples ou suppuratives. Broncho-pneumonies avec cyanose, adynamie, etc.

On voit donc que la rupture prématurée des membranes, qui accompagne ou plutôt qui précède le plus souvent l'accouchement prématuré, n'est pas un accident banal et expose à une foule de dangers que l'on pourra en grande partie éviter par les soins antiseptiques et par la rareté du toucher.

Une fois sorti de l'utérus, l'enfant va avoir à traverser le vagin, où il va rencontrer de nouveaux germes, hôtes habituels de ce lieu, le gonocoque, le streptocoque, capables de produire chez le prématuré l'ophtalmie purulente, des stomatites, des rhinites, des otites, des broncho-pneumonies, des lésions du cordon ombilical.

Enfin les mains qui reçoivent l'enfant, ou les objets qui le touchent au moment de sa naissance, au moment de la ligature du cordon surtout, peuvent encore être pour lui une source d'infections. Citons encore le nettoyage de la cavité buccale, avec le doigt plus ou moins propre, et l'introduction du tube laryngien qui, en même temps qu'ils font pénétrer des germes

dans ces deux points, sont susceptibles de produire des érosions muqueuses, créant des portes d'entrée.

2° INFECTIONS EXTRA-UTÉRINES PROPREMENT DITES. — Lorsque l'enfant prématuré vient au monde n'étant pas infecté, c'est-à-dire n'étant pas porteur de germes qui lui auraient été transmis par ses parents, ou qu'il aurait reçus de l'extérieur pendant son séjour ou son passage dans les voies génitales, il va avoir à supporter l'assaut de tous les microorganismes existant dans l'air, les aliments et tous les objets du monde extérieur. Immédiatement envahi par les saprophytes qui, loin de nuire à ses fonctions organiques, les favorisent peut-être, il devra résister aux pathogènes avec lesquels, surtout dans ce milieu hospitalier, il se trouvera presque immédiatement en contact. S'il résiste ou s'il est mis à l'abri de ces derniers, est-il sauvé pour cela ? Évidemment non, car on sait que les saprophytes peuvent, à un moment donné, dans des conditions déterminées, devenir pathogènes, et c'est là l'origine de ce qu'on est convenu d'appeler les *infections autogènes* ou *auto-infections*, par opposition avec les infections par les microbes pathogènes qui, venus de l'extérieur, engendrent les *infections hétérogènes* ou *hétéro-infections*.

En vérité, la limite qui sépare ces deux classes d'infections est parfois indécise; en effet, des saprophytes dont la virulence se trouve à un moment donné exaltée chez un enfant peuvent créer d'abord chez lui une infection autogène, et se transportant ensuite chez un autre enfant, être pour lui l'origine d'une infection qui ne pourra être alors dénommée autrement qu'hétérogène. « Ainsi donc, dit Marfan, lorsqu'un microbe peu spécifique a fructifié dans un organisme affaibli, il y acquiert parfois une virulence excessive qu'il garde après sa sortie de cet organisme, et alors peut contaminer et rendre malades des sujets non prédisposés. »

Examinons les sources d'infection auxquelles le prématuré

naissant va se trouver exposé. Nous n'insisterons pas sur la contamination pouvant avoir lieu par les bains, les linges, les mains malpropres des personnes appelées à lui donner des soins, mères, nourrices, infirmières ; elle n'a rien de spécial au prématuré. L'alimentation, si elle est une source fréquente d'infection pour le nouveau-né nourri au biberon, ne l'est pas pour celui qui est nourri au sein (1). Ce mode d'alimentation, qui est d'ailleurs le seul possible pour élever des prématurés, les met à peu près à l'abri des infections digestives, car si le lait renferme assez fréquemment des staphylocoques chez les femmes saines, ce sont des saprophytes ; pour qu'ils deviennent pathogènes, il faut que la mère soit malade ou atteinte de galactophorite (D amourette). Mais ces faits sont rares, surtout à la nourricerie des Enfants-Assistés, où les nourrices sont particulièrement surveillées.

Plus rares encore sont les faits où une maladie due à d'autres microbes s'est transmise. On ne cite guère que deux cas de transmission de la fièvre typhoïde et un cas de transmission de l'infection pneumococcique chez des enfants à terme et plus âgés.

Toutefois il est juste de dire qu'il est des cas où, la succion étant difficile ou impossible, il faut un intermédiaire entre la mamelle et la bouche de l'enfant. La cuiller, le tire-lait, le tube à gavage constitueront autant de contacts suspects et dangereux.

Il n'en est plus de même en ce qui concerne l'infection par l'air, véhicule le plus commun des microorganismes pathogènes ; ceux-ci vont pouvoir se déposer sur la peau de l'enfant : d'où les infections cutanées ; ils vont pouvoir pénétrer dans la bouche et être déglutis, donnant lieu à des infections digestives. Mais ils sont surtout entraînés par l'inspiration jusque dans les profondeurs du poumon, au niveau des alvéoles pulmonaires, où ils vont se trouver en contact presque direct avec le sang, dont ils ne sont séparés que par un épithélium d'une fragilité excessive. Vienne une solution de continuité à se produire au niveau

(1) DELESTRE. Des troubles digestifs chez les enfants au sein. *Loc. cit.*

de cette faible barrière protectrice, les germes peuvent alors pénétrer directement dans la circulation sanguine, d'où ils vont aller infecter tout l'organisme.

Les couveuses, dans lesquelles on place les enfants nés avant terme, ont été considérées par quelques auteurs comme mettant en grande partie ces enfants à l'abri des germes aériens, surtout dans les systèmes de couveuse où il y a filtration de l'air sur de l'ouate avant sa pénétration dans l'appareil, et prise de l'air à l'extérieur de la pièce; mais on n'empêchera jamais que les enfants ne soient en contact et ne respirent cet air contaminé lorsqu'on les sort pour les faire teter ou pour les changer; et, à ce même moment, l'air et les germes pourront également pénétrer dans la couveuse.

Contrairement à ces auteurs, nous pensons que la couveuse se comporte comme une véritable étuve, dans laquelle les germes morbides trouvent une température constante, favorable à leur pullulation.

Nous avons étudié cette question de l'infection dans les couveuses lors de notre séjour aux Enfants-Assistés, et nous avons eu l'occasion de donner avec notre maître, le professeur Hutinel, le résultat de nos observations (1).

Étant donné un milieu infecté, nous demandions-nous, dans lequel se trouvent des couveuses, l'air ne sera-t-il pas plus nocif à l'intérieur de la couveuse que dans la salle même? Et nous étions bien tenté de répondre par l'affirmative, citant comme exemple le fait suivant: deux prématurés ayant été admis en même temps à l'hospice dans des conditions à peu près identiques de santé, de poids et de température, furent élevés comparativement l'un en couveuse, l'autre dans un berceau. Quelques jours après, il advint qu'un nouveau-né fut atteint de broncho-pneumonie dans la pièce où se trouvaient la couveuse et le berceau. Les deux prématurés contractèrent la maladie, et tandis que

(1) HUTINEL et DELESTRE. Les couveuses aux Enfants-Assistés. *Loc. cit.*

l'enfant de la couveuse succombait, celui du berceau guérissait.

Cet exemple n'est pas isolé, et il en existe un certain nombre dans la thèse de Bertin (1). Il nous est arrivé bien souvent de voir les enfants de nos couveuses s'infecter plus facilement et plus gravement que leurs voisins placés dans des berceaux. Nous avons été amené par ces constatations à retirer les enfants des couveuses dès qu'ils présentaient le moindre signe d'une infection, et il nous a semblé plusieurs fois qu'en prenant cette mesure nous avons évité des accidents graves.

L'observation suivante en est un exemple :

OBS. LIII (fig. 8 bis). — L'enfant B..., né le 8 avril 1897, entre à la nourricerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 9 avril. Il pèse 2,300 gr. et sa température est de $36^{\circ},2$. Il a un peu de sclérème. On le met en couveuse.

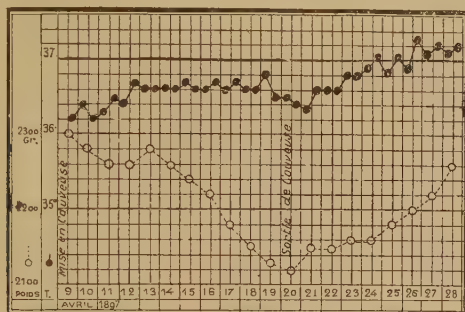


FIG. 8 bis. — B..., né le 8 avril 1897.

La température monte alors à $36^{\circ},8$ et y reste jusqu'au 17 avril, puis tombe à $36^{\circ},5$. Pendant ce temps son poids baisse progressivement de 2,300 gr. à 2,100 gr., le 19 avril. A cette date il est pris de vomissements. On le sort alors de la couveuse et, dès le lendemain, son poids se met à augmenter en même temps que sa température atteint la normale au bout de trois jours.

Il nous a donc suffi de sortir de la couveuse cet enfant qui était malade, ainsi que l'accusaient sa température et son poids, pour le voir immédiatement se rétablir.

(1) BERTIN. Les infections dans les couveuses. *Loc. cit.*

Nous pensons donc que la couveuse est une arme à deux tranchants, dont il ne faut se servir qu'avec précaution, et nous croyons qu'elle peut entrer pour une grande part dans les causes de la mortalité plus élevée que l'on constate dans d'autres services. Aussi croyons-nous bon de rappeler les préceptes que nous avons formulés avec le professeur Hutinel au sujet de son emploi.

1° Employer un système permettant une désinfection fréquente et mettant à l'abri des variations brusques de la température (1).

2° Veiller à ce que la couveuse soit placée dans un milieu sain; si on l'installe dans un milieu contaminé, les enfants auront bien des chances pour y mourir.

3° Ne mettre en couveuse que les nouveau-nés présentant de l'hypothermie.

4° Les retirer dès que leur température rectale s'est fixée à 37°; à partir de ce moment, ils peuvent être considérés comme suffisamment résistants, la couveuse n'a plus pour eux d'avantages, elle ne présente que des dangers.

5° Un enfant infecté ne doit pas être placé en couveuse; et il y a souvent avantage à retirer un enfant qui y devient malade.

De toutes les sources d'infection qui s'offrent au prématuré

(1) Nous donnons la préférence à la couveuse du professeur Hutinel. Elle se compose d'un bac en faïence émaillée, dont on a supprimé le fond pour le remplacer par une plaque de tôle galvanisée, percée de trous. Cette plaque sert en même temps de couvercle à une caisse métallique sur laquelle repose le bac. On peut glisser dans cette caisse trois boules d'eau chaude par une portière ménagée sur l'un des côtés. Un couvercle en verre épais, que l'on peut soulever plus ou moins au moyen d'une vis pour faciliter l'aération ferme l'appareil qui est supporté par quatre pieds en fer.

Il suffit, pour désinfecter la cuve de faïence dans laquelle l'enfant repose sur un matelas de balle d'avoine, de passer chaque jour sur les parois un linge imbibé d'une solution de sublimé.

Le chauffage par les boules d'eau chaude renouvelées successivement toutes les deux ou trois heures met à l'abri des changements de température qui peuvent se produire dans les couveuses chauffées par des appareils à gaz quand le régulateur fonctionnant mal, le gaz s'éteint ou monte subitement,

dès sa naissance, nulle ne nous a paru plus fréquente que la voie respiratoire dont l'entrée peut être encore favorisée par un usage inconsideré de la couveuse. Que son organisme cellulaire ait été déjà profondément touché par les toxines émanées de ses générateurs ou que, né de parents sains, il soit vierge de toute tare, il n'y a réellement là, croyons-nous, qu'une différence du plus au moins, et l'enfant prématuré, dans l'un et l'autre cas, sera la plupart du temps incapable de résister à l'assaut que vont lui livrer les microorganisme pathogènes : ses cellules, soumises à un véritable surmenage fonctionnel, offrent des moyens de défense tout à fait insuffisants, que l'hypothermie vient encore affaiblir en favorisant la pénétration et la dissémination des germes dans ce petit organisme.

CHAPITRE II

Portes d'entrée des germes.

Pour lutter contre les causes innombrables qui peuvent porter atteinte à sa vitalité, le nouveau-né possède des moyens de défense qui, même chez l'enfant à terme, sont insuffisants. Il est évident que chez l'enfant prématuré ces moyens de défense seront plus facilement encore mis en défaut.

De toutes les causes qui peuvent entraver son existence, une des plus importantes est sans contredit l'invasion microbienne. « Stérile » au moment de son entrée dans la vie, le nouveau-né se trouve immédiatement dans un milieu septique. Pour le garder autant que possible à l'abri du danger qui l'environne, il est donc important de connaître les voies par où peuvent pénétrer au sein de ses tissus les microorganismes pathogènes. Au moment même de l'accouchement, la *muqueuse conjonctivale* peut être inoculée, donnant lieu à l'*ophtalmie purulente des nouveau-nés*.

En dehors de cette voie, et de certaines infections partant d'un point quelconque de l'*appareil uro-génital*, l'on peut classer les infections du prématuré en quatre grandes classes correspondant chacune à une porte d'entrée différente : peau, ombilic, voies digestives, voies respiratoires.

1° PEAU. — Comme le tube digestif, comme les voies respiratoires, la peau est bien vite l'habitat d'espèces bactériennes normalement inoffensives, surtout lorsqu'elles sont isolées, les staphylocoques pyogènes.

Alors même qu'aucun traumatisme ne vient léser l'épiderme, la desquamation très vive qui se manifeste surtout chez les prématurés dans les premiers jours de la vie peut produire des fentes cellulaires qui facilitent l'entrée des germes.

Mais les lésions locales du tégument externe sont choses très fréquentes.

La tête, la face, régions très exposées; la région du mamelon, qui est parfois le siège de tiraillements destinés à faire sortir « le lait des sorcières »; la région péri-anale et péri-génitale, dont les téguments macèrent souvent dans une atmosphère humide et chaude, sont en général les points faibles par où pénètrent les germes pathogènes.

En effet, sous l'influence d'une égratignure, par exemple d'un érythème papulo-érosif, le tégument externe n'offre plus qu'une barrière illusoire.

Les germes peuvent alors pénétrer plus profondément, envahir les voies sanguine et lymphatique. L'on sait, en effet (Hulot), que la réaction phagocytaire qui suit la pénétration des germes dans la peau est faible chez l'enfant. Achalmé a montré également que la propagation des streptocoques n'amenait aucune réaction au sein des tissus, chez le nouveau-né; à plus forte raison lorsqu'il est né avant terme.

De telle sorte que, après avoir pénétré au niveau de la peau, le germe pathogène peut sans grande difficulté donner lieu à des accidents métastatiques éloignés (affections pulmonaires, Marfan), ou à des septicémies rapidement mortelles, ou simplement encore à des cachexies dues à l'absorption des toxines (Hulot).

2° OMBILIC. — De tous les points de la surface cutanée, c'est l'ombilic qui, sans contredit, joue le plus grand rôle dans l'entrée des germes septiques. Tous les travaux passés (Lorrain, Quinquaud, Widerhofer, Muller, etc.) montrent qu'autrefois ce mode d'infection a été le plus important.

La chute du cordon ombilical et la cicatrisation de la plaie

ombilicale (Gross) ne se passent pas, dans la plupart des cas, sans phénomènes d'inflammations légères qui favorisent la pénétration ou, tout au moins, la nocivité des germes existant *in loco*.

Nous savons, de plus (thèse d'Audion), que les vaisseaux ombilicaux eux-mêmes, tant qu'ils ne sont pas oblitérés, sont une porte d'entrée pour les microbes. En outre, entre la cavité de ces vaisseaux et le fond de la cupule ombilicale, des pertuis persistent fort longtemps, qui sont autant de portes ouvertes à l'infection. Il se produit alors des artérites et des phlébites plus ou moins intenses, souvent torpides, parfois même méconnues.

Le processus remonte alors le long des membranes séreuses, ou bien se propage par la voie sanguine, artérielle, donnant lieu à des septicémies rapides et aiguës.

« Les microbes peuvent aussi envahir les vaisseaux sanguins hépatiques, et, par la veine cave, l'organisme entier, au lieu de suivre la voie artérielle. »

3° TUBE DIGESTIF. — D'une tout autre importance sont les infections qui ont eu pour point de départ le tube digestif.

Ici nous aurons à envisager des hétéro-infections ou des auto-infections suivant que la maladie est due à l'apport d'un germe venu du dehors, ou à l'augmentation de virulence de micro-organismes vivant déjà dans le tube digestif.

Les hétéro-infections peuvent tout d'abord être d'ordre obstétrical : le germe ayant été dégluti par l'enfant avec le liquide amniotique infecté, ou au moment de son passage dans les voies vaginales, ou encore ayant été introduit par l'accoucheur au cours des manœuvres pratiquées pour extraire les mucosités du pharynx, ou pour insuffler le nouveau-né. Dans ces deux cas peuvent prendre naissance des stomatites, des parotidites, des abcès dus à des staphylocoques ou à des streptocoques ; l'infection peut même d'emblée se généraliser. Mais si le mode le plus fréquent d'infection par les voies digestives est l'infection par alimentation

chez le nourrisson alimenté au lait de vache ; il est donc extrêmement rare chez nos prématurés, qui sont allaités au sein.

Quoique nous ne l'ayons jamais constaté, l'alimentation au sein maternel pourrait produire l'infection intestinale, dans le cas de galactophorite de la mère par ingestion du pus mélangé au lait.

Les microbes une fois ingérés peuvent agir soit par eux-mêmes s'ils sont pathogènes, soit par la formation de toxines favorisant le développement des auto-infections, qui relèvent de l'augmentation de la virulence des saprophytes intestinaux, particulièrement du colibacille est du streptocoque.

Ces auto-infections d'ordre intestinal peuvent aboutir à une sorte de « septicémie lente » qui n'est autre que l'athrepsie.

Du fait même de l'existence de ces infections, la résistance de l'organisme se trouve diminuée. Les germes qui ont pénétré par d'autres portes d'entrée, peau ou voies respiratoires, peuvent alors se développer plus facilement et donner lieu à des suppurations sous-cutanées et surtout à des broncho-pneumonies dont les conséquences seront plus graves.

Enfin, l'on peut admettre avec Marfan que, dans un certain nombre de cas, « parti de l'intestin malade où il a acquis sa virulence », le *bacterium coli* passe dans la circulation et arrive au poumon où il provoque les broncho-pneumonies à colibacille.

4° VOIES RESPIRATOIRES. — Les recherches de ces dernières années (Hutinel, Claisse) ont mis en lumière l'importance de l'appareil respiratoire en tant que porte d'entrée de l'infection.

Avant la sortie de l'enfant (aspiration de liquide amniotique infecté), au moment de l'expulsion (déglutition de substances septiques contenues dans le vagin), la contamination des fosses nasales, du larynx et de la trachée peut se faire.

En outre, « dès que le fœtus a respiré, dès qu'il a dégluti un peu d'air, ses cavités naturelles sont envahies par des microbes saprophytes qui, toute la vie, resteront ses commensaux ».

Inoffensifs habituellement, ces microbes pourront devenir, en certains cas, pathogènes. La desquamation très marquée de tous les épithéliums muqueux dans les jours qui suivent la naissance, la moindre excoriation (insufflation brachiale fréquente chez le prématuré) peut donner le signal des accidents.

Pénétrant d'abord dans les premières voies respiratoires, le staphylocoque ou le streptocoque atteignent rapidement une virulence très marquée, y produisent un coryza franchement *purulent*. Considéré par Marfan comme une grippe sporadique, ce catarrhe nasal jouit d'un rayonnement infectieux très considérable. Les voies respiratoires et les cavités voisines peuvent se prendre peu à peu : la pharyngite, l'otite, la trachéo-bronchite, la broncho-pneumonie peuvent alors s'observer.

Nous avons vu plus haut que la contamination des voies respiratoires pourrait également se faire par passage direct du germe pathogène de l'intestin au poumon.

De toutes les portes d'entrée de l'intestin que nous venons d'examiner, c'est aux voies respiratoires que nous accordons le rôle prépondérant en ce qui concerne les infections chez les prématurés. Les observations que nous avons recueillies et dont nous parlerons plus loin, nous confirment dans cette opinion qui se trouve d'ailleurs être celle de la plupart des auteurs actuels (Hutinel, Claisse, R. Fischl).

La raison nous en apparaîtra facilement. Le lavage au nitrate d'argent des conjonctives pratiqué après la naissance supprime la plupart du temps les ophtalmies.

Les soins de propreté minutieux et l'antisepsie pratiquée à propos des moindres éraillures des téguments, entravent la production des infections d'origine cutanée.

La plaie ombilicale est toujours le sujet d'une attention toute particulière. Les pansements aseptiques lui sont appliqués même longtemps après la cessation des légers phénomènes inflammatoires physiologiques qui accompagnent la chute du cordon.

Les enfants nourris au sein et soumis à une surveillance de tous les instants sont, de ce chef, en grande partie à l'abri des infections d'origine gastro-intestinale.

Reste alors l'infection par les voies respiratoires, dont la prophylaxie est beaucoup plus difficile. La désinfection rigoureuse des couveuses, l'usage raisonné et restreint de celles-ci, l'isolement des prématurés malades sont des précautions indispensables, mais qui ne parviennent pas néanmoins à supprimer complètement l'infection par les voies respiratoires, surtout dans un milieu hospitalier dont l'air véhicule d'une façon permanente des microorganismes pathogènes.

CHAPITRE III

Formes de l'infection (1).

A. — Infections localisées.

Nous avons vu, en étudiant les portes d'entrée de l'infection chez les prématurés, que l'appareil respiratoire était, avec l'appareil digestif, la voie de pénétration la plus fréquente des germes. Les muqueuses, les épithéliums qui tapissent l'arbre respiratoire et le long tube digestif sont de vastes surfaces d'absorption au niveau desquelles la réaction phagocytaire est bien peu intense.

Chez l'adulte, il existe à l'entrée des voies digestive et surtout respiratoire, des postes de défense avancés, capables d'arrêter au passage l'invasion microbienne : je veux parler de la muqueuse des fosses nasales et de l'appareil lymphoïde annexé au pharynx. Bien que les moyens de défense soient absolument rudimentaires chez les prématurés, il semble que la fréquence du coryza chez ces enfants plaide en faveur de l'hypothèse d'une défense par phagocytose au niveau de la pituitaire, et l'examen microscopique du mucus le montre formé de nombreux leucocytes à noyau polymorphe.

Desensemencements bactériologiques que nous avons pratiqués dans ces cas, il résulte que le staphylocoque était le plus souvent en cause, et généralement isolé (2) : il s'agissait du

(1) Nous ne nous occupons ici que des infections extra-utérines.

(2) Ces résultats sont conformes à ceux de Viollet (*Recherches sur les moyens de défense de l'organisme contre l'infection respiratoire au niveau des fosses nasales*. Th. Paris, 1900) qui, dans ses cultures, ne trouvait jamais plus d'une ou deux espèces microbiennes.

staphylococcus aureus. Dans d'autres cas, plus rares, nous avons trouvé le staphylocoque associé au streptocoque, et aussi le coli-bacille et le pneumocoque.

Un fait des plus intéressants à signaler, bien qu'il ne soit pas absolument nouveau, est le suivant : lesensemencements des coryzas chez les prématurés présentant des manifestations syphilitiques, nous ont toujours donné des cultures, le plus souvent pures, de bacille pseudo-diphtérique. Ces observations viennent à l'appui des constatations faites par A. Grenet et E. Lesné (1) sur des enfants nés à terme, âgés de quelques jours à un an, dont un certain nombre avaient des stigmates d'hérédosyphilis. Ils ont trouvé dans la sécrétion des coryzas de ces enfants un bacille prenant le Gram ayant les mêmes caractères de culture que le bacille diphtérique et tuant le cobaye à la dose de 1 centim. cube en injection sous-cutanée. Ils en ont également rencontré un autre, très difficile à différencier du précédent par sa forme ou ses caractères, mais ne tuant pas le cobaye.

De tous les enfants prématurés atteints de coryza dont nous avons examiné le mucus nasal au point de vue bactériologique, un seul est mort. Peut-être serions-nous en droit d'admettre que, chez les autres, l'infection s'est trouvée arrêtée au niveau des fosses nasales. Chez le prématuré dont nous fîmes l'autopsie, il y avait de l'infection généralisée : son sang ensemencé pendant la vie avait donné sur gélose une culture pure de streptocoque ; il paraît avoir succombé à l'infection broncho-pulmonaire au cours d'une septicémie. Nous retrouvâmes le streptocoque dans tous les organes. Mais ce qu'il y a de curieux, c'est que le mucus nasal ensemencé le jour de la mort nous donna une culture pure d'un cocco-bacille indéterminé.

Dans tous les cas de coryza que nous avons rencontrés, il s'agissait de prématurés ayant atteint la température normale,

(1) GRENET et E. LESNÉ. Présence du bacille diphtérique dans les coryzas purulents non pseudo-membraneux de l'enfant. In *Arch. de médecine des enfants*, août 1898.

et l'on verra plus loin l'importance que nous attachons à ce fait.

Il est bon d'ajouter que, si nous considérons le coryza comme un moyen de défense, nous sommes loin de prétendre que le prématuré soit toujours victorieux dans cette lutte ; et les microbes, partis de ce foyer, peuvent envahir l'organisme et créer une septicémie.

1° INFECTIONS RESPIRATOIRES. — BRONCHO-PNEUMONIE HÉMORRHAGIQUE. — Lorsqu'ils ont franchi la barrière nasale ou nasopharyngienne, les microbes arrivent au poumon et vont trouver là des conditions éminemment favorables à leur pullulation. Toutefois, dans la pluralité des cas, ce n'est pas la quantité des germes, ou même leur virulence, qui tue le prématuré, mais bien les phénomènes, je pourrais presque dire mécaniques, produits par leur pénétration dans le poumon : de la faible résistance des capillaires pulmonaires chez les prématurés et de la congestion intense qui accompagne chez eux toute affection du poumon, il va résulter des hémorrhagies intra-parenchymateuses qui vont remplir les alvéoles, obstruer les ramifications bronchiques et réduire à bien peu de chose lorsqu'elles ne le suppriment pas complètement, le champ de l'hématose.

Il s'agit, on le voit, d'une broncho-pneumonie hémorrhagique, tuant le prématuré par asphyxie.

Dans un certain nombre d'observations, cependant, où les lésions n'étaient pas assez étendues pour expliquer la mort par cause mécanique, il y a lieu de penser que les microbes étaient doués d'une virulence assez grande pour que les prématurés aient succombé à une véritable toxémie.

Ce sont surtout les prématurés présentant de l'hypothermie qui paraissent succomber à ces broncho-pneumonies hémorrhagiques ; leurs moyens de défense sont nuls et ils meurent avec une rapidité excessive : on peut même dire que la broncho-pneumonie est constante chez eux, car il n'est pas une autopsie, faite avec ensemencements bactériologiques, qui ne permette de déceler dans le poumon une ou plusieurs variétés microbiennes, alors

même que lesensemencements de tous les autres organes sont restés stériles (1).

A ce propos, ne semble-t-il pas qu'on pourrait restreindre dans une grande mesure le chapitre de la mort par débilité congénitale ? Nous avons des observations de prématurés morts deux ou trois jours après leur naissance (2), qui auraient dû venir grossir ce chapitre de mortalité. Or, à l'autopsie, tandis que lesensemencements du sang ou des différents organes restaient stériles, le poumon nous donna des cultures de staphylocoque ou de bacterium coli et, comme lésions histologiques, de la broncho-pneumonie hémorrhagique, suffisant à expliquer la mort.

Ce qui les tuait donc, ce n'était pas la débilité congénitale proprement dite, l'inaptitude à vivre, mais bien l'impuissance à se défendre contre les toxines, ou, plus souvent, l'asphyxie résultant de l'oblitération de l'appareil broncho-pulmonaire par le processus hémorrhagique.

Lorsqu'ils ont atteint la température normale, les prématurés résistent déjà un peu mieux à l'infection broncho-pulmonaire et ne meurent pas immédiatement. Il en résulte que les microbes, rencontrant une résistance au niveau du poumon, poursuivent alors leur route et, prenant la voie sanguine, s'en vont infecter tout l'organisme. La septicémie est constituée et le prématuré ne tardera pas à succomber par infection proprement dite ou par intoxication avec une rapidité plus ou moins grande, suivant le germe en cause et son degré de virulence.

Nous étudierons tout d'abord les broncho-pneumonies, mais

(1) « La broncho-pneumonie finale constitue le mode de terminaison habituelle de l'existence des nouveau-nés tarés, issus de souche infectieuse ou toxique, souvent tuberculeux, qui ne sont pas eux-mêmes, à leur naissance et par voie d'hérédité directe, porteurs du microbe pathogène en évolution chez les ascendants, principalement chez la mère. Dans de pareilles questions, il est toujours imprudent de formuler des affirmations trop entières ; néanmoins, nous sommes tenté de dire qu'en dehors de faits assez rares, en dehors, en particulier, de quelques entérites, nous n'avons jamais constaté l'absence de ces altérations des voies respiratoires chez les enfants débilités. » CHARRIN et NATTAN-LARRIER. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, n° 2, mars 1893.

(2) Voir les observations ci-après.

nous ferons abstraction des formes qui peuvent survenir à titre de propagation ou de complications au cours des infections généralisées, à point de départ cutané (Hulot) (1), digestif (Gastou) (2), ou ombilical [Cobivolici (3), Audion (4)] et nous ne nous occuperons que des broncho-pneumonies isolées, de celles qui se produisent chez les prématurés hypothermiques revêtant la forme hémorragique, et les tuant d'emblée sans que la généralisation des germes ait eu le temps de se faire.

Voici trois de ces observations :

Obs. XXX. — Ernest S..., né le 17 mars 1899. Est apporté à l'hospice

des Enfants-Assistés le 19 mars dans la matinée. Il est admis au service de la nourricerie et placé immédiatement en couveuse. La température rectale est de 31° et son poids de 1,850 gr. Il tette très difficilement et on est obligé pour le nourrir de lui faire couler directement dans la bouche, en pressant sur le sein, 15 à 20 gr. de lait toutes les heures et demie.

La température s'élève régulièrement dans les jours qui suivent ; les selles sont normales, jaunes, deux à trois par jour.

Le 22 mars, il pèse 1,870 gr., ayant augmenté seulement de 20 gr. en deux jours. La température est de 34°,5 le matin.

Le 24, la température cesse de monter ; elle a même baissé d'un dixième de degré. Le poids a également baissé ; il n'est plus que de 1,830 gr., inférieur au poids d'entrée. Il y a un peu de cyanose ; les digestions sont normales. Prise au gros orteil de 5 centim. cubes de sangensemencé immédiatement sur deux tubes de gélose (ces tubes sont restés stériles).

Le 25, la température se relève un peu : 35°,2 le matin ; mais l'aspect général

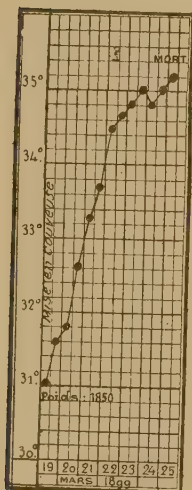


FIG. 9. — Ernest S..., né le 17 mars 1899. Poids, 1,850 gr.

(1) HULOT. *Infections d'origine cutanée chez les enfants*. Thèse Paris, 1895.

(2) GASTOU. Les broncho-pneumonies infect. d'orig. intest. chez l'enfant. In *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 201.

(3) COBIVOLICI. *Contribution à l'étude des infect. ombilic. chez le nouveau-né*. Th. Paris, 1893.

(4) AUDION. *Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né*. Th. Paris, 1900.

de l'enfant paraît plus mauvais, il refuse le sein, rejette ce qu'on lui fait prendre et meurt à midi et demi.

AUTOPSIE, une demi-heure après la mort. — Broncho-pneumonie hémorrhagique qui donna par culture du staphylococcus aureus à l'état de pureté et en assez grande abondance. Lesensemencements du liquide céphalo-rachidien, du liquide péricardique et du sang pris dans le ventricule restèrent négatifs.

OBS. XXXIX. — Marguerite A..., née le 21 janvier 1900. Est apportée à l'hospice des Enfants-Assistés le 25 dans la matinée. Admise au service de la nourricerie et placée immédiatement en couveuse. Un peu de sclérème. Temp. rectale, 37°. Poids, 1,950 gr. Elle ne peut teter et on est obligé de la nourrir à la cuiller. Prend ainsi 190 gr. en dix fois le premier jour.

Le 26 janvier, elle a augmenté de 30 gr. Chute du cordon. Les selles sont normales.

Le 27. Temp. 35°,8. Poids stationnaire. Un peu d'ictère; on donne une cuiller à café d'eau de Vichy à chaque tétée. Le soir, 36°,1.

Le 28. Baisse de poids (1,960 gr.) et de temp. (35°,8). L'ictère s'accroît.

Le 29. Poids a encore baissé (1,940 gr.); l'enfant prend cependant de 20 à 25 gr. de lait à la cuiller toutes les deux heures. On lui fait une injection sous-cutanée de 20 centim. cubes de sérum artificiel.

Le 31. Poids 1,900 gr. Vomissements jaunes. Râles fins à l'auscultation des deux bases. Lavages d'estomac. Bains sinapisés. 30 centim. cubes de sérum artificiel.

Le 1^{er} février. Temp. baisse à 35°. On ne peut lui faire absorber en tout que 35 gr. de lait maternel; 30 centim. cubes de sérum artificiel. Prise de sang au gros orteil. Ensemencement sur gélose et bouillon restés stériles.

Meurt le 2 février à onze heures du matin. Poids 1,700 grammes.

A dix heures du matin, on avait fait un nouvel ensemencement de sang qui resta stérile.

Des prises bactériologiques faites à l'autopsie, les cultures faites avec le suc pulmonaire donnèrent seules du bacterium coli à l'état de pureté. Restèrent stériles les ensemencements du foie, de la rate, du liquide céphalo-rachidien, du sang puisé dans le ventricule.

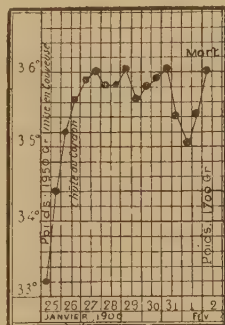


FIG. 10. — Marguerite A..., née le 21 janvier 1900. Poids, 1,700 gr.

OBS. XLII. — Henriette, née le 4 mars 1900. Apportée le même jour dans

la matinée à l'hospice des Enfants-Assistés. Admise au service de la nourricerie et placée immédiatement en couveuse. Température rectale 28°,5. Poids 1,400 gr. Elle ne peut teter et est nourrie à la cuiller. On lui donne 10 gr. de lait toutes les heures pendant les deux premiers jours, puis 15 à 20 gr. toutes les deux heures pendant les huit jours qui suivent.

Elle baisse de poids pendant les six premiers jours, descendant à 1,250 gr. Injection sous-cutanée de sérum artificiel, 10 centim. cubes par jour. Elle remonte à 1,270 gr. le 10 mars, jour de la chute de son cordon. Paraît en bon état. Selles normales.

Le 13 mars. A baissé de 20 gr., présente un peu de cyanose, quelques râles fins à l'auscultation, et meurt à 11 heures du matin. Autopsie faite à 4 heures du soir.

Poumons très rouges, congestionnés. Rien de particulier à l'examen macroscopique des autres viscères.

Lesensemencements du liquide péricardique, du liquide péritonéal, du foie, de la rate, du

liquide céphalo-rachidien, du sang du ventricule, sont restés stériles.

Seuls, lesensemencements des poumons nous ont donné des cultures pures de staphylocoque blanc.

Nous nous contentons de donner ces trois observations qui nous sont personnelles ; il en existe un certain nombre d'autres dans la thèse de Bertin (1), prises par lui-même ou communiquées par Mussy, Ch. Lévi, M. Labbé.

On peut remarquer que ces enfants sont morts les huitième, dixième, douzième jour après leur naissance, aucun d'eux n'ayant encore atteint la température normale, c'est-à-dire, d'après notre théorie, avec des organes inachevés. Ils n'ont pour ainsi

(1) BERTIN. *Loc. cit.*

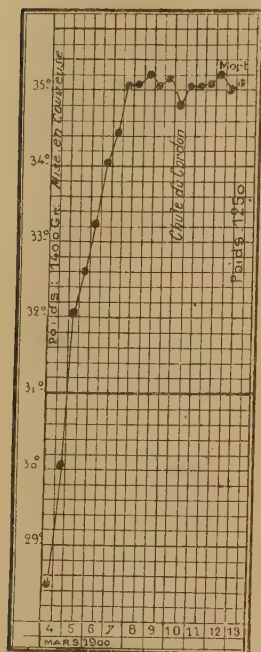


FIG. 11. — Henriette, née le 4 mars 1900. Poids, 1,250 gr.

dire pas eu le temps de faire de généralisation; le poumon attaqué n'a pu réagir et a succombé immédiatement dans la lutte.

Les micro-organismes rencontrés ont été deux fois le staphylocoque (obs. XXX et XLII) et une fois le bacterium coli.

Les examens bactériologiques faits par Mussy, M. Labbé (obs. XXXIX). Ch. Lévi, leur avaient donné :

Streptocoque pur.....	2 fois.
Staphylocoque pur.....	8 —
Streptocoque et staphylocoque associés.....	6 —

On voit l'importance prise ici par le staphylocoque. Ce fait est vraiment intéressant à rapprocher des examens bactériologiques que nous relatons un peu plus loin et qui ont été faits au cours des septicémies. On verra que l'infection généralisée à staphylocoques est la plus rare, tandis que ce même microbe, ainsi que nous venons de le dire, est celui qui se rencontre le plus fréquemment au cours des broncho-pneumonies hémorrhagiques des prématurés hypothermiques.

Ce fait nous paraît venir à l'appui de ce que nous avançons plus haut, à savoir qu'il suffit de la pénétration d'un germe quelconque, banal, dans l'appareil broncho-pulmonaire du prématuré hypothermique sans défense, pour que le processus hémorrhagique se fasse et que la mort survienne rapidement, par asphyxie.

Or, y a-t-il un germe plus commun que le staphylocoque, saprophyte ayant beaucoup plus de chances qu'un autre de se rencontrer dans les poussières, et de pénétrer dans les voies respiratoires? Nous avons déjà parlé, au début de ce chapitre, de la fréquence avec laquelle nous l'avons rencontré dans les coryzas; ces coryzas se montrent surtout chez les prématurés ayant atteint la température normale, capables déjà de faire une réaction phagocytaire au niveau de la muqueuse nasale et d'arrêter les germes, tandis que les prématurés hypothermiques sont pour ainsi dire incapables de faire du coryza; et l'on

comprend alors que les staphylocoques rencontrés si souvent dans les fosses nasales des premiers, ne trouvant pas, chez les hypothermiques, de défense au niveau de la pituitaire, aillent directement infecter le poumon; et comme le staphylocoque acquiert, à l'hôpital, une virulence un peu particulière, il n'y a rien d'extraordinaire à ce qu'il détermine une réaction congestive, hémorrhagique au niveau du poumon (1).

Cette virulence peut même être assez grande pour que la mort paraisse devoir être attribuée à la toxémie lorsque les lésions pulmonaires ne suffisent pas à l'expliquer.

Le staphylocoque de l'hôpital, disions-nous, est un microbe un peu spécial. On sait, en effet, que la virulence d'un germe s'exalte par passages successifs d'individus à individus, et l'on a même fréquemment recours à ce procédé, en pathologie expérimentale, pour obtenir des toxines très actives. A l'hôpital plus qu'ailleurs ces passages sont communs, et l'on peut souvent recueillir, dans les poussières des salles, des staphylocoques d'une virulence exceptionnelle.

Est-il possible de diagnostiquer ces broncho-pneumonies sur le vivant, et quels sont les symptômes auxquels elles donnent lieu ?

« On a en couveuse un prématuré, qui commence à profiter; son échelle de poids est des meilleures; son état général s'améliorait journellement, presque à vue d'œil : un beau jour il décline, ne prend plus le sein avec la même ardeur; ses selles toutefois restent bonnes, et il meurt sans qu'on puisse en donner la cause (2). » « Il passe sans secousse de la vie à la mort, dit

(1) On voit que nous ne sommes pas tout à fait d'accord ici avec M. Bertin, qui avait un peu trop schématisé, à notre avis, ces broncho-pneumonies. Pour lui, les broncho-pneumonies à staphylocoques succéderaient le plus souvent à une infection primitive cutanée; les broncho-pneumonies à pneumocoques ou à streptocoques seraient dues à une infection primitive des voies respiratoires supérieures; enfin les broncho-pneumonies coli-bacillaires relèveraient, en général, des infections gastro-intestinales.

(2) PASCAUD. *La couveuse artificielle chez les nouveau-nés*. Th, Paris, 1898.

Bertin, sans qu'aucun symptôme soit venu révéler l'état du poumon. » A l'autopsie, on découvre une broncho-pneumonie et pas autre chose.

Plus rarement, et lorsqu'on est au courant de ces faits, une simple modification dans la courbe de température ou de poids nous a permis de soupçonner l'affection, et l'auscultation nous la révèle : c'est tantôt une simple absence du bruit normal dans une certaine étendue ; tantôt des râles crépitants ou muqueux, à timbre sec et sonore ; parfois, enfin, c'est un véritable souffle avec retentissement du cri, et dans ce dernier cas on n'hésite pas à affirmer que le parenchyme pulmonaire est induré (Parrôt) (1).

« La broncho-pneumonie chez les prématurés, dit Berthod (2), ne s'accompagne même pas de température, de sorte qu'elle est souvent confondue avec l'atélectasie. Une auscultation attentive dénote à peine un faible bruit respiratoire n'allant pas, du reste, jusqu'au caractère du souffle ; rarement on perçoit un râle éclatant et à petites bulles, si bien qu'elle reste ignorée neuf fois sur dix. »

On voit combien sont généralement frustes les symptômes locaux de la broncho-pneumonie hémorragique des prématurés ; la plupart du temps, on ne les recherche pas, ou bien l'on n'arrive pas à les découvrir par l'auscultation.

Les symptômes fonctionnels et généraux sont quelquefois un peu plus accusés ; ils consistent alors dans des convulsions, de la dyspnée, de la cyanose, et surtout des modifications de la température et du poids ; nous en reparlerons en traitant des septicémies où nous allons les retrouver. A l'autopsie des prématurés morts de broncho-pneumonie hémorragique on trouve,

(1) « Affirmez la même lésion lorsque vous ne constaterez que des râles ou seulement l'absence du murmure physiologique, car ce n'est que dans des cas très exceptionnels que l'atélectasie du parenchyme avec bronchite se traduit cliniquement d'abord par des râles, puis par du souffle tubaire. » PARRÔT. *L'Athrepsie*, p. 168.

(2) BERTHOD. *La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris*. Th. Paris, 1887.

au point de vue macroscopique et histologique, des lésions un peu spéciales dont nous empruntons la description à M. Labbé (1) : « Le poumon est parsemé de petits noyaux hémorrhagiques dont la grosseur varie d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, et dont la teinte noirâtre tranche sur la couleur du reste du poumon qui est sain ou congestionné. Ces noyaux hémorrhagiques superficiels, parfois un peu saillants, prédominent aux bases.

Dans un second ordre de faits, la lésion est plus accentuée. Il ne s'agit plus seulement d'un piqueté hémorrhagique, mais de véritables infarctus pouvant atteindre les dimensions d'une pièce de 50 centimes. Ils se distinguent par leur saillie, leur dureté et leur coloration noire, de la zone de congestion ou d'hépatisation rouge qui les entoure.

Ces noyaux hémorrhagiques, souvent au nombre de trois ou quatre dans un poumon, sont unilatéraux ou bilatéraux, et séparés les uns des autres par des zones de tissu sain. On les trouve surtout dans le lobe inférieur. Sur une section, ils ont une forme triangulaire, et leur sommet s'enfonce plus ou moins profondément dans le poumon.

Enfin, à côté de ces noyaux parenchymateux, on peut observer des taches sous-pleurales, de véritables ecchymoses. »

L'étude de ces lésions a été également faite par les auteurs suivants, pour lesquels on trouvera la bibliographie à la fin de cette thèse : Parrot, Peter, Joffroy, Balzer, Glenn, Demelin, Fischl, Mosny, Babès et Pop, Dungern, Finkelstein.

Des lésions de broncho-pneumonie lobulaire plus ou moins avancées se mélangent à ces lésions hémorrhagiques. Tantôt il n'y a guère que de la congestion pulmonaire, de la splénisation, tantôt il y a des foyers de broncho-pneumonie purulente, tantôt

(1) MARCEL LABBÉ. La broncho-pneumonie hémorrhagique des nouveau-nés. *Bull. de la Société anatomique*, janvier 1899.

enfin, il existe une véritable hépatisation rouge et un fragment de tissu pulmonaire excisé plonge au fond de l'eau.

Ajoutons à ces lésions des zones d'atélectasie ou d'emphyseme pulmonaire plus ou moins étendues, et un engorgement des ganglions lymphatiques du hile. En résumé, la broncho-pneumonie hémorrhagique des nouveau-nés est constituée par une association des lésions de broncho-pneumonie et d'apoplexie pulmonaire, souvent avec prédominance de ces dernières.

2° INFECTIONS CUTANÉES, DIGESTIVES, OMBILICALES. — Si l'appareil respiratoire est, ainsi que nous le pensons, la voie de pénétration la plus fréquente des germes, et la broncho-pneumonie la localisation la plus habituelle des infections chez le prématuré, il existe néanmoins d'autres localisations qui, si elles ne sont pas toujours mortelles par elles-mêmes, sont susceptibles d'être le point de départ d'une généralisation de l'infection, d'une septicémie. Infections cutanées, digestives ou ombilicales, telles sont les trois autres localisations les plus fréquentes de l'infection après la broncho-pneumonie. Si le micro-organisme est bénin, un saprophyte dont la virulence n'a pas été exaltée, l'affection est guérissable ; s'il est, au contraire, extrêmement virulent, le petit malade pourra succomber à une véritable toxémie, sans qu'on trouve de germes autre part qu'au lieu de pénétration. Il est des cas enfin où, partis de ce point, les microbes vont se répandre dans l'organisme, en suivant le plus habituellement la voie sanguine, et tuer le prématuré par infection généralisée, par septicémie.

Nous n'avons eu que très rarement l'occasion de constater les infections cutanées chez nos prématurés, tout au moins dans le premier mois. Cela tient évidemment à ce que ces enfants sont le plus souvent amenés aux *Enfant-Assistés* dès leur naissance ; les soins dont ils sont alors entourés, les bains fréquents, les petits pansements occlusifs appliqués dès que se montre la moindre lésion, les mettent à l'abri de ce mode d'infection.

Ces infections cutanées existent cependant (1), mais se montrent chez des enfants mal tenus, mal nourris et, le plus généralement, sur des organismes débilités par une autre cause que la naissance avant terme. Ce sont alors les crasses de la séborrhée vulgaire, les croûtes de l'eczéma, les pustules de l'impétigo, de petits abcès cutanés et sous-cutanés, du sphacèle même ; puis le réseau lymphatique peut être envahi, il en résulte des lymphangites, des adénites, des érysipèles ; la barrière ganglionnaire peut être même forcée, et l'infection sanguine, la septicémie, se constitue (Bertin).

Si nous avons constaté souvent des troubles digestifs au cours des septicémies des prématurés, nous ne les avons pas trouvés fréquemment isolés ou pouvant être considérés comme le point de départ d'une infection généralisée. Et cela, pour la raison que nous donnions il y a un instant, c'est que nos prématurés sont des privilégiés : ils ont, pour les alimenter, d'excellentes nourrices ; les heures de tétée sont bien réglées et ils sont pesés avant et après. Leur alimentation est donc scrupuleusement surveillée et, dans ces conditions, la gastro-entérite est généralement évitée (2). Toutefois, il nous a été donné de voir des enfants prématurés amenés de la ville un certain temps après leur naissance atteints de gastro-entérite aiguë ou chronique. Pour peu que celle-ci ait duré depuis un certain temps, ces enfants se présentaient à nous avec tous les caractères de l'athrepsie décrits par Parrot (3). « La figure s'émacie ; le front se couvre de rides, les joues se creusent, le menton devient pointu ; la bouche semble trop grande, les pommettes sont saillantes, les yeux s'excavent, les cornées se dessèchent, le regard est éteint et sans expression,

(1) HULOT. *Infections d'origine cutanée chez les enfants*. Th. Paris, 1895. HUTINEL et LABBÉ. Contribution à l'étude des infections staphylococciques. *Arch. gén. de médéc.*, déc. 1896.

(2) Voir DELESTRE. Des troubles digestifs chez les enfants nourris au sein. In *Revue pratique d'obst. et de pédiatrie*, avril 1901.

(3) PARROT. *L'Athrepsie*.

Voir également MARFAN, *L'Athrepsie*. *Presse médic.*, 1896, n° 32, p. 189.

le masque silencieux ; l'athrepsique ne pousse qu'un cri rare, faible et monotone. Son faciès est comparable à celui des vieillards, des singes ou des avortons. Le crâne subit des modifications non moins remarquables : le cerveau s'atrophie et le liquide céphalo-rachidien diminue ; aussi sent-on à travers le cuir chevelu très aminci, les os du crâne chevauchant au niveau des sutures et des fontanelles fortement déprimées. »

Nous n'insistons pas sur les symptômes locaux de ces infections gastro-intestinales ; elles sont caractérisées par des régurgitations, des vomissements, de la diarrhée ; les selles, d'abord jaunes, mêlées de grumeaux mal digérés, deviennent ensuite vertes, semblables à des herbes hachées ; parfois même elles sont blanchâtres et très fétides (Bertin).

Nous ne possédons pas d'observations d'infections ombilicales. Celles-ci ont été bien étudiées par notre ami M. Audion (1), dans une thèse récente. D'après Audion, l'appareil ombilical serait accessible à l'infection par chacune de ses parties :

- a) Le cordon, réduit à l'état de moignon ;
- b) La plaie ombilicale, sillon d'élimination d'abord, puis surface de cicatrisation ;
- c) Les vaisseaux ombilicaux, sectionnés puis liés dans des conditions d'asepsie souvent défectueuses, au moment de l'accouchement, exposés ensuite à l'infection par le processus d'élimination du cordon, puis de fermeture de l'ombilic, dont l'un les ouvre une seconde fois et l'autre ne les oblitère souvent que très tard.

Les microbes infectants sont nombreux. Schmolgoroff (2), cité par Audion, a trouvé au niveau du cordon ombilical les microorganismes les plus variés, non pathogènes et pathogènes : *sacina lutea*, *bacillus subtilis*, *staphylococcus aureus*, *citreus*,

(1) PIERRE AUDION. *Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né*. Th. Paris, 1900.

(2) SCHMOLGOROFF. Les microorganismes du cordon ombilical, in *Revue de Hayem*, juillet 1889.

albus, streptococcus pyogenes. Cobivolici (1), examinant à Baudelocque cinq ombilics sains, a ensemencé la gouttelette de pus que contenait le sillon d'élimination du cordon, et a rencontré le staphylocoque blanc et le bacterium coli d'Escherich.

Les facteurs importants dans l'étiologie des infections ombilicales, dit Audion, sont moins les espèces microbiennes en jeu que leur virulence et leurs localisations, les vaisseaux sanguins étant le point le plus vulnérable et aussi la localisation la plus dangereuse. Exception doit être faite pour le streptocoque et l'érysipèle, qui sont toujours très redoutables, à cause précisément de la tendance que manifeste le streptocoque, dans ces cas, à passer dans le courant sanguin et à produire des lésions à distance : la mort survient par septicémie (2).

Au point de vue symptomatologique, il considère qu'il y a des cas très légers, n'ayant, « en apparence du moins », aucun retentissement sur l'état général; mais qu'il y a à côté de cela des infections suraiguës, donnant lieu à des septicémies rapides, dans le tableau clinique desquelles les phénomènes généraux tiennent toute la place.

Durante et Audion incriminent comme cause fréquente des septicémies chez les prématurés, une porte d'entrée ombilicale méconnue : les altérations les plus surnoises, disent-ils, de l'appareil ombilical peuvent donner lieu à ces septicémies, et le commémoratif d'une très simple inflammation ombilicale guérie depuis plusieurs jours quand l'enfant meurt, doit être rapproché des constatations faites à l'autopsie, et peut souvent être admis à expliquer l'infection hépatique, la péricardite, la broncho-pneumonie ou l'infection intestinale que l'on trouve dans ces cas (3).

(1) COBIVOLICI. *Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né*. Th. de Paris, 1893.

(2) AUDION. *Loc. cit.*, page 112.

(3) « Cette septicémie d'origine ombilicale expliquerait peut-être des broncho-pneumonies, des péricardites légères caractérisées seulement par la présence d'une cuillerée de liquide citrin dans le péricarde, quelques lésions endocardiques que nous avons constatées et des altérations intestinales dont l'origine est souvent inconnue » (AUDION, p. 165 et 166).

Parmi les lésions viscérales rencontrées à l'autopsie des prématurés morts de septicémie, ces auteurs ont donc trouvé à peu près constamment la broncho-pneumonie ; mais ils ne la considèrent que comme une des manifestations de la septicémie d'origine ombilicale, contrairement à nous qui pensons que, dans la plupart des cas, elle a été le point de départ de l'infection généralisée.

Ils basent leur assertion sur la constatation fréquente de germes au niveau de l'ombilic pendant la vie, ou sur des coupes de cette région après la mort : « Souvent même, disent-ils, à l'autopsie, l'appareil ombilical ne présente rien de particulier, et la relation étiologique échappe entre ces deux ordres de phénomènes, les accidents ombilicaux et les lésions viscérales (1). »

La cause réelle de la mort, au cours de ces septicémies, est la lésion pulmonaire qui tue le prématuré par asphyxie ; cela est incontestable dans la plupart des cas. N'est-il pas, dès lors, plus simple d'admettre que cette infection pulmonaire s'est faite par les voies respiratoires, largement ouvertes, nullement défendues contre l'infection, et mettant les germes en contact presque direct avec le sang qui va les porter dans les autres organes ?

D'ailleurs, pour que les observations rapportées par Audion dans sa thèse puissent avoir quelque valeur en faveur de leur hypothèse, il eût fallu que lesensemencements fussent pratiqués comparativement avec les prises faites à l'ombilic, d'une part ; et avec le sang et les différents organes et liquides de l'organisme, d'autre part. Il eût alors été possible et vraisemblable, si le même germe se fût rencontré, d'établir entre les deux une relation de cause à effet. Or, cette recherche n'est signalée dans aucune observation.

Nous pensons donc, jusqu'à nouvel ordre, que la voie pulmonaire est la plus fréquemment prise par les microbes pour pénétrer dans l'organisme, et en cela nous paraissions être

(1) AUDION. *Loc. cit.*, p. 76.

d'accord avec Fischl (1) qui, parlant des infections ombilicales, s'exprime ainsi : « Si encore tout dernièrement on a publié une série de cas douteux d'infection généralisée d'origine ombilicale, il n'en reste pas moins établi que, comparée aux autres modes d'infections, l'infection ombilicale est aujourd'hui un mode d'infection rare. » Cet auteur, ayant examiné en 1894 à la clinique d'Epstein 21 cas de septicémies des nourrissons, constata que le lieu d'élection où les microbes se localisent de préférence est l'appareil pulmonaire.

Dans 10 cas, l'examen fut complété par l'ensemencement du sang pris au cœur et des sucs obtenus par la trituration des organes. Il put constater que lorsque l'ensemencement des poumons donnait des résultats, les mêmes résultats étaient fournis par les autres organes : « Ce qui m'amène à dire, ajoute-t-il, que les poumons servent le plus souvent de porte d'entrée à l'infection, du moins dans les cas que j'ai eu l'occasion d'examiner (2). »

À côté de ces quatre localisations primitives les plus fréquentes de l'infection pouvant être l'origine de septicémies, il en est un certain nombre d'autres qui ont été signalées par différents auteurs. Citons en particulier l'infection conjonctivale rapportée par Leber et Waagemann, et dont le professeur Hutinel nous a dit avoir eu récemment une observation dans son service, et l'infection otique constamment rencontrée par nous à l'autopsie de nos prématurés (3), sans que nous soyons autorisé à en faire une localisation primitive qui nous obligerait, dans ce cas, à la considérer comme la plus habituelle.

(1) FISCHL. *Traité de Grancher*, p. 463.

(2) FISCHL. *Traité de Grancher*, p. 484.

(3) Cette fréquence des suppurations de l'oreille moyenne dans les premiers jours de la vie a été signalée par Richter, Hartmann, Simmonds, Gradenigo et Penzo.

B. — Infections généralisées. Septicémies.

Nous avons dit, que chez les prématurés hypothermiques, la pénétration des microbes dans le poumon avait pour effet habituel d'oblitérer immédiatement les voies respiratoires, en déterminant un processus hémorrhagique qui cause l'asphyxie rapide et la mort. Mais il n'en est pas toujours ainsi et, si le poumon résiste, les germes, poursuivant leur route, peuvent aller infecter tout l'organisme. C'est ce qui se passe le plus souvent chez les prématurés ayant atteint 37° , c'est-à-dire possédant des organes qui fonctionnent à peu près normalement : les microbes trouvant une résistance au niveau du poumon, vont tenter le siège des autres viscères, et, l'infection se généralisant, la septicémie est constituée.

La porte d'entrée la plus habituelle serait donc, d'après nous, la voie respiratoire ; l'infection débute par le poumon, les lésions peuvent être d'emblée assez importantes pour tuer le prématuré, sinon, les microbes envahissent tous les organes.

Les septicémies peuvent encore être, mais moins fréquemment croyons-nous, secondaires aux autres localisations, cutanées, digestives ou ombilicales, et la porte d'entrée, dans ces cas-là, est la peau, l'intestin ou l'ombilic. La septicémie peut même se produire par pénétration directe des microbes dans les vaisseaux ombilicaux, assez fréquemment béants au moment de la chute du cordon chez les prématurés (Audion).

Que les microbes aient pénétré par l'une ou l'autre des portes d'entrée et qu'ils aient ou non provoqué d'abord une infection locale, ils peuvent, à un moment donné, se rencontrer dans tout l'organisme, constituant la septicémie.

Quelle est la voie de propagation la plus habituelle de ces germes ?

Nous avons fait, chez tous nos prématurés malades, l'ense-

mencement du sang pendant la vie ou immédiatement après la mort (1). Voici quels ont été nos résultats.

Sur 19 prématurés morts :

15 avaient des microbes dans le sang ;

4 n'en avaient pas.

Ce qui donne un pourcentage de 75,3 p. 100.

On peut ranger ces résultats en trois catégories :

1° 3 enfants dont le sang a étéensemencé seulement pendant la vie ;

2° 6 enfants dont le sang a étéensemencé pendant la vie et à la mort ;

3° 6 dont le sang a étéensemencé seulement après la mort.

Sur ces 15 infections sanguines, nous avons observé :

Streptocoque.....	6 fois.
Colibacille.....	5 —
Staphylocoque.....	1 —
Pneumocoque.....	1 —
Bacille de Pfeiffer.....	1 —
Colibacille et bacille de Pfeiffer.....	1 —

Il y a donc lieu de penser, en présence de ces résultats, que l'infection se propage assez communément par la voie sanguine.

Cette présence des microbes en circulation dans le sang est un des traits caractéristiques des infections chez les prématurés. Nous avons fait la même recherche sur des nourrissons nés à terme et de plus en plus âgés, jusqu'à des enfants de 4 et 5 ans, tous enfants infectés, et nous avons pu constater que cette fréquence diminuait avec une progression décroissante véritablement mathématique à mesure que les enfants avancent en âge, devenant chez ceux de 5 ans, comme chez les adultes, une véritable rareté.

Le microbe qui paraît avoir été le plus fréquemment en cause

(1) DELESTRE. Les infections sanguines chez les nourrissons, in *Annales de gynécol. et d'obstétr.*, janvier 1901.

est le streptocoque, puis le colibacille. Nous avons, d'ailleurs, par ensemencements faits au cours de nos autopsies, retrouvé les mêmes germes dans presque tous les viscères et les liquides de l'organisme. Il est à remarquer que, dans le suc pulmonaire, ils étaient à peu près constamment associés au staphylocoque.

Cette constatation est à rapprocher de celle que nous avons faite en étudiant la broncho-pneumonie au cours de laquelle le microbe le plus fréquemment rencontré était le staphylocoque. Nous nous bornons à constater ce fait, sans vouloir donner à l'un ou l'autre de ces germes un rôle prépondérant. Dans presque tous les cas, la mort est survenue en vingt-quatre, quarante-huit heures au maximum à partir du moment où l'on trouvait des microbes en circulation dans le sang. Nous en avons même vu mourir en cinq ou six heures, pris absolument en bonne santé.

Nous reproduisons ici cinq de nos observations. Les deux premières sont des septicémies streptococciques, l'une (obs. XXVI) chez un prématuré hypothermique (fig. 12) ; l'autre (obs. XL) chez un prématuré ayant atteint la température normale (fig. 13).

Les deux suivantes (obs. XLI et XXXIV) sont des septicémies colibacillaires, toutes deux chez des prématurés hypothermiques (fig. 14 et 15).

La dernière (obs. XLIV) est une septicémie pneumococcique chez un prématuré ayant atteint la normale (fig. 16).

Obs. XXVI. — Madeleine B..., née le 24 février 1899. Est apportée à la nourricerie des Enfants-Assistés le 5 mars. Elle pèse à son arrivée 1,700 gr. et sa température est de 34°. Elle paraît bien portante, prend le sein et a des selles normales. On la met en couveuse. Sa température et son poids s'accroissent d'une façon régulière.

Le 9, le poids est de 1,780 gr. et la température de 36°,3. On s'aperçoit qu'il y a un peu de rougeur et d'induration au pourtour de l'ombilic.

Le 10, la température est restée stationnaire, mais le poids s'est élevé à 1,800 grammes.

Le 11, la température est de 36°,4 le matin ; le poids est descendu à 1,780 gr.

Il y a une teinte violacée de toute la région sous-ombilicale jusqu'à la racine des cuisses. On porte le diagnostic d'érysipèle de l'ombilic.

A 5 heures du soir, l'enfant paraît très mal. Ensemencement du sang par piqûre au gros orteil. Sang noir, épais, coule difficilement ; on ne peut en recueillir qu'une très petite quantité ensemencée en bouillon et sur gélose. A donné des cultures de streptocoque pur.

L'enfant est mort dans la nuit.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée.

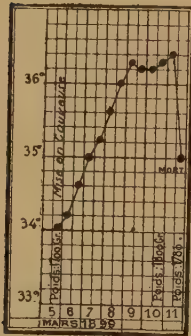


FIG. 12. — Madeleine B..., née le 24 février 1899. Poids, 1,780 gr.

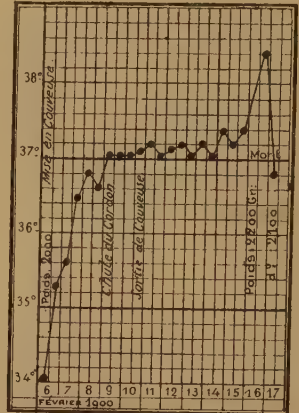


FIG. 13. — Victor Ch..., né le 3 février 1900. Poids, 2,100 gr.

Obs. XL. — Victor Ch..., né le 3 février 1900. Est apporté à la nourricerie des Enfants-Assistés le 6 février. Il pèse 2,000 gr. et sa température rectale est de 34°. On le place dans une couveuse. Son état général paraît bon. Il est mis au sein et prend le second jour 250 gr. de lait. Selles normales.

Accroissement régulier de la température et du poids.

Le 9 février, atteint 37°. Chute du cordon.

Le 10, sorti de couveuse. Poids 2,100 gr. Le poids continue à augmenter de 20 gr. par jour en moyenne. Tétées de 300 gr. Selles normales.

Le 15, élévation de la température à 37°,4. Poids 2,180 grammes.

Le 16, la température s'élève de nouveau et le poids reste stationnaire. L'enfant tette bien cependant.

Le 16, l'enfant est pris de convulsions avec cyanose. Rien à l'auscultation. Il ne tette que 200 gr. de lait. Bains sinapisés. Frictions à l'alcool. Injection de 20 centim. cubes de sérum artificiel. Lavages d'estomac et d'intestin. La température, de 37°,4 le matin est montée à 38°,4 le soir. Le poids

est de 2,200 gr., ayant augmenté de 20 gr. sur la veille, résultat probable de l'injection de sérum.

Les convulsions se répètent dans la nuit.

Le 17 au matin, temp. 36°,8. Poids tombé à 2,100 gr. Il meurt à 11 heures du matin.

Autopsie faite immédiatement. Liquide citrin dans le péritoine et le péricarde. Foie gorgé de sang noir. Broncho-pneumonie gauche intéressant le lobe inférieur et la moitié du lobe supérieur. Le poumon droit paraît sain, il est seulement un peu congestionné.

Lesensemencements suivants ont été faits : liquides péritonéal, péricardique, céphalo-rachidien. Sang puisé dans le ventricule. Pulpe de foie et de rate. Sucs des poumons droit et gauche. Liquide tympanique.

Toutes ces cultures ont donné du streptocoque pur.

Obs. XII. — K..., Berthe, née le 18 février 1900. Entre à la nourricerie des Enfants-Assistés le 19 février au matin. Pèse 1,700 gr. Température 26°. Teinte subictérique des téguments. Ne tette pas. On la met en couveuse et on la nourrit en lui donnant toutes les heures du lait maternel à la cuiller.

La température monte en deux jours à 34° et le poids à 1,720 gr. Dès le jour de son entrée, elle a présenté des convulsions qui se répètent le 21 février. Son poids tombe à 1,620 gr. La teinte ictérique s'est accentuée. L'enfant a de l'œdème et meurt à 7 h. 30 du soir.

Autopsie faite le lendemain matin. Il existe du liquide séro-purulent dans l'abdomen. Intestin hortensia. Congestion des bases des poumons. Ensemencements du liquide péritonéal, des poumons droit et gauche, du foie, de la rate, du sang du cœur et du liquide tympanique ont donné du *bacterium coli* pur. Les ensemencements des liquides péricardique et céphalo-rachidien sont restés stériles.

Obs. XXXIV. — Caroline L..., née le 6 octobre 1899. Entre à la nourricerie des Enfants-Assistés le 15 octobre. Elle pèse 1,000 gr. et sa température est de 29°,8. Mise en couveuse. Ne peut téter. Prend à la cuiller de 10 à 15 gr. toutes les heures. Œdème dur.

Les deux jours suivants, la température s'élève légèrement, montant à 32° le 16 février. Le poids monte également à 1,050 gr., mais l'œdème est plus accentué.

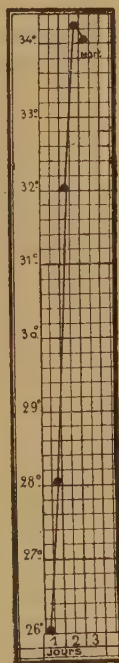


FIG. 14. —
Berthe K...
Poids, 1,700 gr.

Le 17 février, la température cesse de monter.

Le 18, le poids tombe à 1,100 gr. et l'enfant meurt à 10 heures du matin.

AUTOPSIE à 2 heures du soir. Un peu de liquide citrin dans le péricarde. Poumon droit rouge, gorgé de sang. Un seul fragment pris à la base va au fond de l'eau. Poumon gauche congestionné à la base seulement. Foie mou, gorgé de sang. Dans le péritoine, liquide jaune, filant, en petite quantité. Lesensemencements des liquides péricardique, péritonéal et céphalo-rachidien, le sang du cœur et le suc pulmonaire ont donné des cultures pures de bacterium coli. Dans le poumon on trouvait également du staphylocoque.



FIG. 15. — Caroline L...
Poids, 1,000 gr.

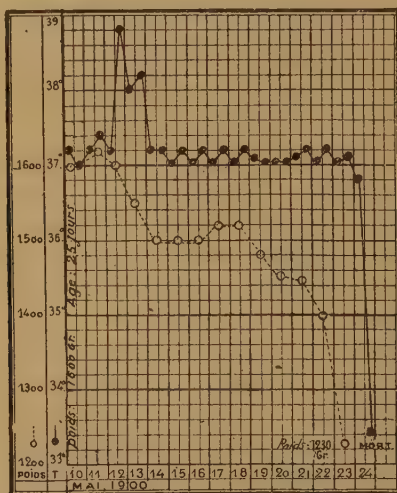


FIG. 16. — Marie P... (jumelle), née le 15 avril 1900.
Poids, 1,500 gr.

OBS. XLIV. — Marie P..., jumelle, née le 15 avril 1900. Entre à la nourricerie des Enfants-Assistés le 17 avril. Poids, 1,500 gr. Températ. 30°,3 (voir fig. 4). Mise en couveuse. Prend le sein.

Atteint 37° le 22 avril. Chute du cordon le même jour. Est sortie de couveuse le 23. A perdu 100 gr. Le poids, d'abord stationnaire, se met à augmenter d'une façon régulière à partir du 29.

Le 10 mai, elle pèse 1,600 gr. et le 11 mai, 1,650 gr. Elle est prise ce même jour de convulsions et vomissements. Lavage d'estomac et d'intestin. Le soir, elle monte à 38°,8.

Le 13, elle a encore 38°. Baisse de poids à 1,550 gr. Cyanose. Saignée de 15 gr. au gros orteil.

Le 14, état général semble meilleur. Tempér. normale. Poids stationnaire.

Paraît aller mieux jusqu'au 18. Poids est même remonté légèrement, mais il commence alors à baisser progressivement jusqu'à la mort, survenant le 24, avec baisse de temp. à 33°,4. Le sangensemencé pendant la vie donna une culture pure de pneumocoque.

A l'AUTOPSIE, on trouve également du pneumocoque par ensemencement des liquides péricardique et céphalo-rachidien, du sang du cœur, du foie, du poumon, du rein, et du liquide tympanique.

Dans le poumon on trouve du staphylocoque associé.

Pour les dix autres observations, nous nous contenterons de donner un résumé succinct :

OBS. XXIII. — T..., prématuré hypothermique, 2,300 gr. 10 jours. Sang du cœurensemencé immédiatement après la mort : streptocoque.

OBS. XXIV. — D..., prématuré hypothermique, 1,340 gr. 10 jours. Sangensemencé quatre heures avant la mort : streptocoque. Autopsie une demi-heure après la mort : streptocoque dans le sang du cœur, dans le poumon et la rate.

OBS. XXXI. — L..., prématuré hypothermique, 1,150 gr. Entré à 8 jours, mort à 12 jours. Sangensemencé quatre heures avant la mort : streptocoque. Autopsie immédiatement après la mort : streptocoque dans le sang du cœur, dans le poumon, dans le liquide céphalo-rachidien.

OBS. XLIII. — Jeanne P..., jumelle, 1,400 gr. à la naissance. Morte à 15 jours ayant temp. normale. Streptocoques trouvés dans le sang la veille de la mort. A l'autopsie, dans le sang du cœur et le poumon.

OBS. XXIX. — D..., prématuré à temp. normale, 2,060 gr. Entré à 10 jours, mort à 3 semaines. Ensemencé le sang du cœur à l'autopsie : bacterium coli.

OBS. XXXII. — C..., prématuré hypothermique, 1,700 gr. Entré à 2 jours, mort à 6 jours. Autopsie immédiatement après la mort : bacterium coli retrouvé dans le poumon et le liquide péricardique.

OBS. XXXIII. — R..., prématurée à temp. normale, 1,200 gr. Entrée à un jour, morte à un mois. Sangensemencé à deux reprises dans la semaine qui a précédé la mort : bacterium-coli. Autopsie n'a pu être faite.

Obs. XXV. — B..., prématuré à temp. normale, 1,700 gr. Mort à 5 semaines. Ensemencement du sang 6 heures avant la mort : bacterium coli et cocco-bacille de Pfeiffer. Les mêmes microbes retrouvés dans le sang du cœur à l'autopsie.

Obs. XXXV. — P..., prématuré à temp. normale, 1,920 gr. Entré à 17 jours, mort à 30 jours. Sangensemencé quotidiennement pendant les quatre jours ayant précédé la mort : cocco-bacille de Pfeiffer. A l'autopsie, même microbe dans le sang du cœur, le liquide péritonéal, le liquide céphalo-rachidien, le poumon.

Obs. V. — D..., prématuré à temp. normale, 2,000 gr. Mort à 22 jours. Sangensemencé à deux reprises pendant la semaine ayant précédé la mort : staphylocoques. Autopsie n'a pu être faite.

Peut-on décrire des types différents de septicémie chez les prématurés, suivant qu'il s'agit de l'un ou l'autre germe, et existe-t-il des formes streptococciques, colibacillaires, pneumococciques, etc.? Nous ne le pensons pas, bien que nous ayons groupé nos observations suivant les microbes rencontrés. En effet, pour toutes, la marche semble avoir été également rapide, et si, dans un certain nombre de cas, il nous a paru exister des différences entre les courbes de température, elles devaient tenir bien moins au germe lui-même qu'à son degré de virulence. Cette différenciation ne présente donc qu'un intérêt scientifique et ne possède aucune valeur diagnostique ou pronostique.

Nous devons toutefois signaler les quelques remarques qu'il nous a été donné de faire en étudiant nos observations.

Sur les quinze septicémies observées, il en existait sept chez des prématurés hypothermiques et huit chez des prématurés à température normale.

Les sept hypothermiques se répartissent ainsi :

4 septicémies à streptocoques ;

3 — à coli-bacille.

Et chez les huit prématurés à température normale nous avons :

2 septicémies à streptocoques ;

- 2 septicémies à colibacilles ;
- 1 — à staphylocoque ;
- 1 — à pneumocoque ;
- 1 — à cocco-bacille de Pfeiffer ;
- 1 — à bacterium coli et Pfeiffer associés.

La plupart des agents microbiens peuvent donc être retrouvés au cours de ces septicémies, qu'ils soient seuls ou associés entre eux (1).

Cependant les septicémies à streptocoque se sont montrées les plus fréquentes, elles ont frappé surtout les prématurés hypothermiques, donnant lieu à des septicémies suraiguës (2).

Le bacterium coli, qui est un bacille moins virulent que le streptocoque, paraît surtout avoir frappé les prématurés particulièrement débiles et offrant le moins de résistance. On a nié ces septicémies colibacillaires et prétendu qu'elles n'étaient que l'envahissement de l'organisme par les microbes pendant l'agonie et après la mort (3). Mais il nous semble que nosensemencements de sang faits pendant la vie et en nous entourant de certaines précautions nous mettent à l'abri des objections (4).

Quant au pneumocoque (5) et au staphylocoque, nous ne les avons rencontrés qu'une seule fois ; peut-être cette rareté apparente est-elle due à leur moindre virulence habituelle. D'ailleurs,

(1) Voir sur ce sujet :

Septicémies streptococciques : HUTINEL et CLAISSE, MARFAN et MAROT, LEVADITI et PARIS, FINKELSTEIN.

Septicémies staphylococciques : HUTINEL et LABBÉ, HUTINEL et LESNÉ, FISCHL, KARLINSKI, HULOT.

Septicémies à bacterium coli : ACHARD et RENAUT, NETTER, CHANTEMESSE et WIDAL, ESTIENNE, WOLCZYWSKI.

(2) « C'est le streptocoque qui nous a semblé être l'agent habituel de ces infections suraiguës ; le staphylocoque, blanc ou doré, le pneumo-bacille de Friedländer et le coli-bacille nous ont toujours paru jouer un rôle accessoire. » (HUTINEL et CLAISSE.)

(3) ACHARD et PHULPIN. *Arch. de méd. expér.*, 1895, p. 25.

(4) DELESTRE. Infections sanguines chez les nourrissons. *Loc. cit.*

(5) Nous avons communiqué le 5 février 1898 à la *Société de biologie*, une belle observation de septicémie pneumococcique mais d'origine intra-utérine.

pour ce qui est du staphylocoque, on sait qu'il est généralement saprophyte, à la ville surtout, car dans le milieu hospitalier il peut, par passages, acquérir une certaine virulence, mais il devient alors avant tout un pyogène qui frappera surtout des enfants plus grands en déterminant des pyohémies, tandis que les prématurés n'ont ni le temps ni les moyens de faire du pus, la réaction phagocytaire étant chez eux à peu près nulle.

D'autres microorganismes peuvent être encore rencontrés dans le sang, et nous-même avons encore trouvé le coccobacille de la grippe, dit bacille de Pfeiffer, seul ou associé au *bacterium coli*. Nous avons également trouvé ce dernier microbe associé au streptocoque. Il s'agissait, dans tous ces cas, de septicémies véritables.

Si l'on voulait décrire des formes de septicémies particulières à chacun de ces microbes, on pourrait peut-être trouver des différences dans la localisation primitive habituelle de chaque germe dont les symptômes seraient prédominants : c'est ainsi que la forme colibacillaire serait surtout une forme gastro-intestinale (1), tandis que la forme streptococcique ou pneumococcique serait surtout broncho-pulmonaire (2).

Toutefois, si ces formes ont été décrites chez les nourrissons plus âgés, nous ne les avons guère rencontrées chez nos prématurés, car elles évoluent, en général, trop rapidement ; et s'il fallait chercher chez eux un symptôme prédominant, la cyanose, en rapport avec l'asphyxie, nous ferait décrire une forme

(1) Sur les septicémies à forme gastro-intestinale, voyez :

LENOBLE. *Étude sur quelques septicémies des nourrissons*. Th. Paris, 1898.

CZERNY. L'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahr. f. Kinderk.*, 1897.

(2) « La forme broncho-pulmonaire est fréquente dans la septicémie à streptocoques ; elle est plus rare dans celle à staphylocoques. Tantôt c'est une broncho-pneumonie qui éclate dans le cours de l'infection et attire spécialement l'attention, tantôt, au contraire, la maladie débute par une broncho-pneumonie qui, au lieu de rester une affection locale, devient rapidement infectieuse au premier chef » (HUTINEL et CLAISSE, *loc. cit.*).

broncho-pulmonaire presque constante, quelque microbe qui soit en cause.

Peut-être, au lieu de décrire des formes microbiennes, pourrait-on, ainsi que le fait R. Fischl, diviser ces septicémies en formes suraiguës, aiguës, subaiguës et chroniques (1), les premières évoluant en quelques heures, parfois véritablement foudroyantes, les cas aigus en deux à cinq jours, les subaigus (2) ayant une durée de quinze jours et les chroniques se prolongeant au delà. Mais si ces divisions existent pour les nourrissons à terme et un peu plus âgés que les nôtres, nous ne trouvons guère chez nos prématurés que les deux premières formes, ce qui tient au peu de résistance de nos sujets et à la virulence des germes que l'on rencontre dans les salles d'hôpital. Toutefois, on nous amène de temps en temps des prématurés âgés de quelques semaines à quelques mois, présentant tous les caractères de l'athrepsie, qui n'est autre chose qu'une forme chronique d'infection à point de départ gastro-intestinal.

La symptomatologie de ces septicémies varie peu dans les différents cas. Souvent un des premiers symptômes est l'apathie ; l'enfant refuse le sein lorsqu'on veut le faire teter ; s'il est gavé ou nourri à la cuiller, il rejette tout ce qu'il prend.

Puis apparaissent tantôt des convulsions, se reproduisant à intervalles plus ou moins rapprochés, suivant le degré d'intoxication ; tantôt un ictère, d'abord bénin, augmentant peu à peu d'intensité, s'accompagnant de vomissements bilieux qui montrent que le foie est touché et qu'il existe un certain degré d'angiocholite. La diarrhée peut venir également se joindre à ce cortège symptomatique au milieu duquel à un moment, la

(1) FISCHL. *Traité de Grancher*, p. 476.

(2) « A côté des infections suraiguës et promptement mortelles, il en est d'autres, aiguës ou subaiguës, moins nettement caractérisées et plus complexes, qui reconnaissent pour cause des microorganismes semblables, mais moins virulents. Dans ces cas la lenteur relative de l'infection permet aux lésions d'organes d'acquiescer un développement et de prendre une importance qui font défaut dans les infections suraiguës » (HUTINEL et CLAISSE).

cyanose vient nous révéler l'état du poumon, l'insuffisance de l'hématose et l'asphyxie progressive : la dyspnée qui l'accompagne est souvent difficile à apprécier, par suite du peu d'amplitude des mouvements respiratoires chez le prématuré, mais elle est cependant quelquefois dénoncée par un léger battement des ailes du nez ou une modification du rythme respiratoire consistant dans une inspiration fréquente et courte, suivie d'une expiration relativement beaucoup plus longue. Souvent aussi la respiration est lente, faible, superficielle ; l'air pénètre à peine

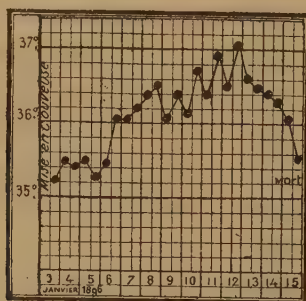


Fig. 17. — Marguerite V... Poids, 1,470, gr.

dans les poumons, rendus imperméables par l'atélectasie (Bertin).

Étant donné le peu de moyens cliniques que nous possédons pour nous rendre compte de l'état de santé ou de maladie de l'enfant prématuré, l'étude de sa courbe de température se trouve, avec celle du poids, nous fournir un des meilleurs éléments de diagnostic et de pronostic. Aussi, de l'étude de ces courbes, résulte-t-il un certain nombre d'observations intéressantes.

Nous avons examiné plus de trois cents graphiques soigneusement pris, et nous croyons devoir en reproduire quelques types rencontrés assez fréquemment pour qu'ils nous paraissent posséder une signification un peu spéciale. Nous joignons à quelques-uns d'entre eux la courbe des poids, qu'il est souvent intéressant et même utile de mettre en parallèle.

La figure 17 nous montre d'abord un type de courbe thermique assez commun, que nous avons dénommé *l'ascension en ligne brisée*. Elle est le reflet du peu de vitalité de l'enfant qui présente une grande difficulté à atteindre la normale ; elle se montre, généralement, d'un pronostic fatal. On voit que celui-ci, en même temps que sa température montait si difficilement, augmentait aussi péniblement de poids (30 gr. du 3 au 12 janvier). Il offrait un excellent terrain pour les germes et dut s'infecter le 12 janvier, époque à laquelle il fut pris de convulsions et de vomissements. Dès le lendemain, son poids et sa température se

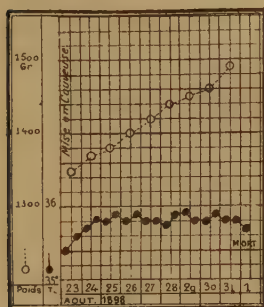


FIG. 18. — Paul G..., né le 21 août 1898.

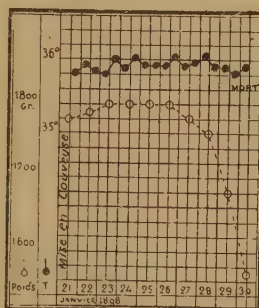


FIG. 19. — Joséphine H..., née le 21 janvier 1898.

nettaient à baisser, et quarante-huit heures après il mourait, ne pesant plus que 1,400 gr. et ayant une température de 35°,5.

La façon dont se comporte la température permet souvent d'établir un pronostic ; nous venons de voir que l'ascension en ligne brisée était d'un pronostic presque fatal ; il en est généralement de même lorsqu'au lieu de voir la température s'élever progressivement l'hypothermie reste stationnaire après la mise en couveuse, et cela aussi bien lorsqu'elle est accompagnée d'un accroissement (fig. 18) que d'une baisse de poids (fig. 19).

L'enfant ne peut atteindre la température normale parce que ses organes ne fonctionnent pas suffisamment ; il n'offrira, par conséquent, aucune défense à l'infection et ne tardera pas à suc-

comber. On voit, dans les figures 18 et 19, que les enfants ont mis à peu près le même temps à mourir.

Le pronostic est également à peu près fatal lorsque la courbe, après être restée en hypothermie stationnaire, fait un beau jour une ascension brusque et dépasse la normale pour retomber de suite au-dessous (fig. 20).

Le crochet, dans ces cas, est l'indice d'une véritable réaction fébrile marquant le début de la maladie, et l'on peut constater que la courbe de poids accuse une descente à partir de cette

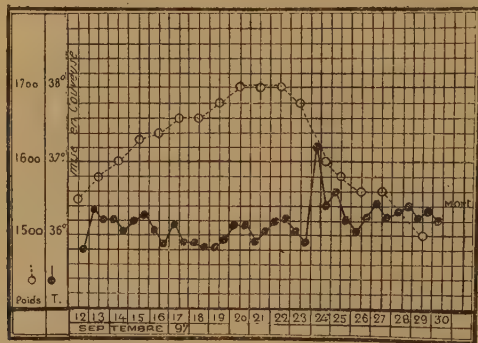


FIG. 20. — Joséphine L... Poids, 1,550 gr.

époque. D'ailleurs dans cette observation, en même temps que les symptômes accusés par les courbes, étaient apparues des convulsions, et la mort survint cinq jours après.

Voici d'autres exemples de ces *crochets brusques avec chute au-dessous de la normale* (fig. 21, 22, 23).

On voit que tous ces cas se sont terminés par la mort.

L'élévation de la température brusquement au-dessus de la normale chez les prématurés hypothermiques comporte encore d'autres pronostics : c'est ainsi, qu'après une ascension brusque, la température peut rester élevée au-dessus de la normale, comme dans la figure 24. Elle est l'indice d'une infection à toxines hyperthermiques, et est généralement suivie de mort.

Dans d'autres cas, favorables ceux-ci, le crochet brusque est

suivi d'un *retour à la normale* et la température s'y maintient (fig. 25). Il semble alors que le régulateur thermique se soit laissé un moment déborder ou surprendre, mais pour se reprendre aussitôt. Cette courbe est d'un bon pronostic.

Les réactions de la température sont un peu variables, suivant que le prématuré est hypothermique ou qu'il a atteint la normale. Elles dépendent également du microbe infectant et de sa virulence, mais dans la majorité des cas, voici ce qui se passe :

Lorsque le prématuré est hypothermique, sa température cesse

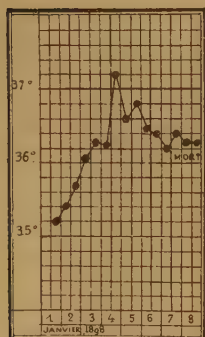


FIG. 21. — Marianne Et.,
Poids, 1,100 gr.

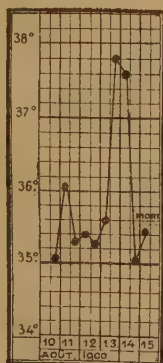


FIG. 22. — Berthe K.,
Poids, 1,840 gr.

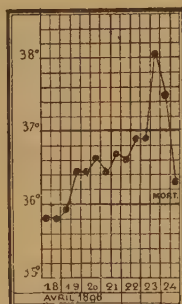


FIG. 23. — Angèle T.,
Poids, 1,880 gr.

de monter à partir du moment où il tombe malade, tantôt restant au même niveau jusqu'à la mort (fig. 14 et 15, p. 115), mais le plus souvent, accusant à ce moment une chute d'un ou plusieurs degrés (fig. 12, p. 114).

S'il a atteint la température normale, il y a parfois une simple chute brusque de la température comme dans la figure 16, mais généralement elle est précédée d'une élévation de température passagère (fig. 13, p. 114, et 29). Très rarement la température s'élève au moment de la mort.

Nous donnons dans la figure 26, la courbe d'un prématuré mort de granulie à l'âge de 3 mois ; il pesait à ce moment 1,780 gr.

Né le 18 mars 1900, il tomba malade le 21 mai et mourut le 11 juin. La courbe ne ressemble nullement aux précédentes. Toutes les septicémies que nous avons pu voir évoluaient en effet avec une rapidité excessive, l'enfant n'étant pas malade plus de trois ou quatre jours, généralement moins; il est vrai que nous avons affaire à des prématurés extrêmement jeunes, n'ayant pas dépassé le premier mois de leur existence, tandis que celui-ci était âgé de trois mois et avait atteint depuis

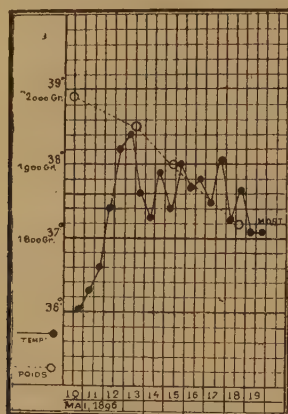


FIG. 24. — Henri B., Poids, 2,000 gr.

longtemps la normale, ce qui le mettait à peu près dans les conditions d'un enfant à terme.

Il n'en est pas moins curieux de constater qu'il a réagi au bacille de Koch à peu près de la même façon qu'un adulte, c'est-à-dire par oscillations très irrégulières; la température s'est même élevée jusqu'à 40°, ce qui est tout à fait exceptionnel chez les prématurés.

Les indispositions chez les prématurés, s'accusent généralement par une baisse de poids, passagère si l'enfant guérit (fig. 27) (1); durable et progressive lorsque la terminaison doit être fatale.

(1) On peut voir, dans cette figure, la baisse de poids coïncider avec une élévation de température; elles ont été passagères toutes deux, l'enfant ayant guéri.

Mais, si l'augmentation de poids régulière a une certaine importance, il ne faut pas cependant la considérer comme ayant une valeur absolue (Budin). Il existe, en effet, des cas signalés par le professeur Budin (1) et par Durante (2), dans lesquels le poids s'élève jusqu'à la mort. Nous-même en avons relevé certains exemples dans nos observations ; nous reproduisons ici deux de ces courbes (fig. 28 et 29).

« La cause de cette augmentation de poids terminale est difficile à élucider, dit Durante. Nous pouvons dire cependant qu'elle ne coïncide ni avec de la constipation, ni avec une nour-

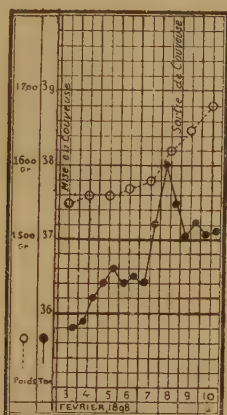


FIG. 25. — Louise G.... Poids, 1,550 gr.

riture plus abondante. La nourriture même, dans un ou deux cas, avait été un peu diminuée en raison des selles mal digérées. L'œdème a été observé, mais ne saurait être invoqué pour expliquer tous les cas. »

A l'autopsie des prématurés morts de septicémie, une chose frappe avant tout, c'est la congestion de tous les organes. Cet état des viscères a été signalé par un certain nombre d'auteurs

(1) BUDIN. *Le Nourrisson*, p. 154.

(2) DURANTE. *Bulletins de la Soc. anatomique*, juillet 1898.

[Wallich (1), Marfan et Nanu (2), Bertin (3)], et nous-même l'avons retrouvé dans toutes nos observations (4). Mais, alors même que les organes paraissent à peu près sains, on trouve histologiquement et bactériologiquement des lésions.

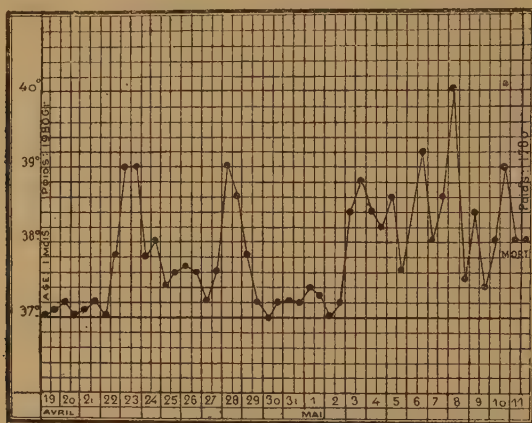


FIG. 26. — René L..., né le 18 mars 1900. Poids, 1,800 gr.

« L'absence d'altérations appréciables d'un organe ou d'une humeur n'indique nullement l'absence de microbes : nous avons trouvé des microbes pathogènes dans des humeurs qui paraissaient normales et des tissus qui paraissaient sains. Dans les

(1) WALlich. *Loc. cit.*

(2) MARFAN et NANU. Recherches bactériologiques sur les cadavres de nouveau-nés, in *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1892, p. 301.

(3) BERTIN. *Loc. cit.*, p. 40.

« S'il est vrai que certains microbes ont plus de tendance que les autres à produire des congestions intenses et des hémorrhagies ; si le pneumocoque, la bactérie charbonneuse sont plus souvent hémorrhagipares que le staphylocoque et le colibacille, il n'y a là cependant qu'une question de degré : tous les germes septiques peuvent, dans les infections graves, amener des altérations profondes de la crase sanguine qui favorisent la production des hémorrhagies. La propriété hémorrhagique tient peut-être à la virulence particulière du microbe, mais il semble plutôt qu'elle dépende d'un état spécial du terrain organique, du sang et surtout des vaisseaux dont la résistance est insuffisante : cette façon de voir s'appliquerait parfaitement aux hémorrhagies viscérales des prématurés. »

(4) Cette étude anatomo-pathologique sera traitée par nous dans une monographie prochaine.

infections colibacillaires, nous n'avons trouvé souvent qu'une congestion généralisée de tous les viscères. Il est très probable que, dans la plupart des maladies infectieuses d'abord localisées, la mort est causée par une septicémie terminale due à l'envahissement de l'organisme par le microbe du foyer primitif. Il est d'ailleurs vraisemblable que, s'il n'existe pas de lésions anatomiques appréciables, c'est que l'infection terminale a déter-

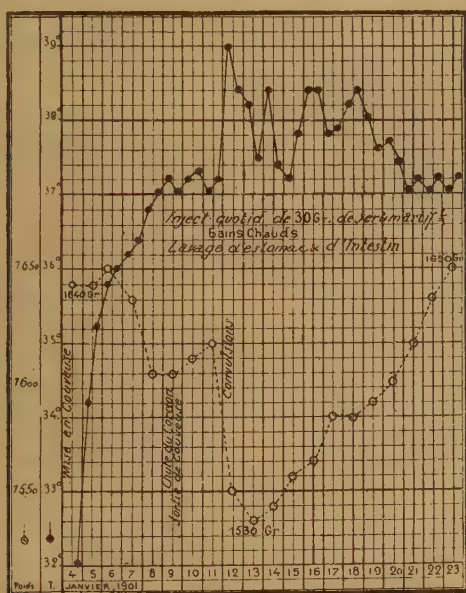


FIG. 27. — Gaston V..., né le 3 janvier 1901. Poids, 1,640 gr.

miné la mort rapidement, avant que des lésions aient eu le temps de se produire » (1).

Pour le poumon tout particulièrement, on voit souvent un simple piqueté hémorragique qui ferait croire tout d'abord qu'il y a simple congestion, mais si l'on examine histologiquement, on reconnaît des foyers de broncho-pneumonie.

Signalons encore ce fait particulièrement intéressant, signalé

(1) MARFAN et NANU. *Loo. cit.*

déjà par Richter, Simmonds, Hartmann et d'autres, et que nous avons constaté dans toutes nos autopsies : à savoir, la présence constante d'une gouttelette de pus dans l'oreille moyenne. Ensemencée chaque fois, nous avons toujours trouvé le même germe que dans le sang, le poumon et les autres viscères, mais fréquemment associé à un autre microbe banal,

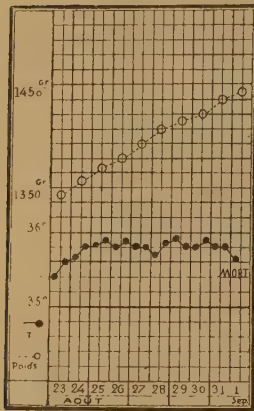


FIG. 28. — Paul G..., né le 21 août 1898.

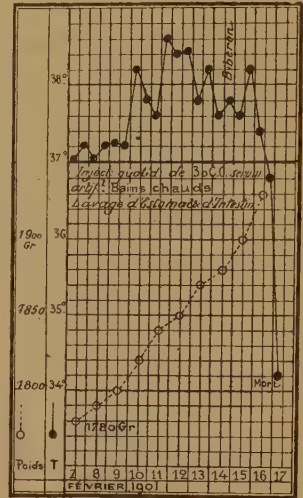


FIG. 29. — Gaston V..., né le 3 janvier 1901 (âge, 35 jours). Poids à la naissance, 1,640 gr.

streptocoque, staphylocoque ou bacterium coli que nous ne retrouvons pas ailleurs.

L'étude que nous venons de faire des infections localisées et des septicémies nous paraît apporter des faits à l'appui de ce que nous avançons au début de ce chapitre, à savoir, que chez le prématuré placé dans des conditions d'hygiène satisfaisantes,

c'est-à-dire dont la peau et l'ombilic sont soigneusement surveillés et qui est allaité au sein d'une façon convenable, la porte d'entrée la plus habituelle des germes était l'appareil broncho-pulmonaire.

Chaque fois qu'à l'autopsie, l'infection s'est montrée localisée, c'était habituellement dans le poumon.

D'autre part, chez tous les prématurés morts de septicémie, nous avons trouvé des lésions de broncho-pneumonie et constaté les mêmes germes dans le poumon, le sang et les autres viscères.

TROISIÈME PARTIE

DE QUELQUES MOYENS PROPRES A LUTTER CONTRE L'INFECTION

Nous sommes à peu près désarmés pour aider les prématurés à lutter contre l'infection. Aussi, devons-nous faire tous nos efforts pour la prévenir. Nous avons pour cela en notre possession un certain nombre de moyens prophylactiques réalisant la défense des portes d'entrée et empêchant même le voisinage des microbes. Ces moyens relèvent, pour la plupart, de l'hygiène.

Parlant des voies de pénétration des germes, nous les avons divisées en quatre principales : la peau, l'ombilic, les voies digestives, les voies respiratoires.

Les soins de la peau, consistant en bains ou lavages quotidiens, empêchent les staphylocoques de se fixer dans l'épiderme dont le séjour leur est généralement facilité par la desquamation très prononcée chez les prématurés. Ces bains peuvent être donnés avec de l'eau bouillie naturelle, ou additionnée d'amidon. De plus, il est bon, lorsque les enfants présentent de l'érythème fessier, de leur donner, chaque fois qu'on les change, un bain de siège à l'amidon dans lequel on met une petite quantité de liqueur de Van Swieten. Ils seront ensuite poudrés avec un mélange de deux parties de talc pour une partie d'acide borique auquel on peut ajouter, si l'on veut, un peu de sous-nitrate de bismuth. Si l'enfant venait à présenter la

moindre petite plaie, ulcération, bulle pemphigoïde, il faudrait immédiatement la recouvrir d'un pansement occlusif.

La chute du cordon est généralement plus tardive chez les prématurés que chez les enfants à terme : les recherches que nous avons faites à ce sujet portent sur 120 enfants et nous donnent une moyenne de 7 jours (exactement 6,82). Pendant ce septénaire, le pansement de l'ombilic devra être l'objet de soins particuliers. Voici comment nous procédons : durant cette période, nous nous abstenons de donner aux enfants des bains généraux ; le pansement ombilical est très simplement fait avec un fragment de coton hydrophile, au milieu duquel on perce un orifice pour laisser passer le cordon, et dont on rabat ensuite les bords de chaque côté, de telle sorte que le cordon se trouve ainsi complètement protégé. Tous les matins, cordon et sillon ombilical sont nettoyés avec un petit tampon de coton hydrophile trempé dans une solution de sublimé à un deux millième et le pansement est renouvelé. Nous croyons qu'en procédant ainsi, si le pansement est fait par des personnes soigneuses, avec des mains propres, les enfants seront mis à l'abri des infections ombilicales, que nous avons vues avec une excessive rareté chez les prématurés des Enfants-Assistés.

Le meilleur moyen prophylactique de l'infection des voies digestives est évidemment l'allaitement au sein. Si l'enfant est incapable de teter, il faut veiller à ce que la nourrice qui lui traite directement le lait dans la bouche ait les mains absolument propres ; et, si l'on a recours à la cuiller, et mieux au verre, ou encore au gavage, avoir soin que tous les objets dont on se sert soient désinfectés et bouillis d'une façon rigoureuse.

Si à cette surveillance de l'allaitement on joint des lavages d'estomac et d'intestin, dès que l'enfant présente les moindres troubles digestifs ou un peu de muguet, on évitera à peu près sûrement les infections digestives, tout au moins présentant de la gravité.

Quant à la prophylaxie des infections respiratoires, elle est

plus difficile à réaliser, car on ne peut évidemment modifier, s'il est contaminé, l'air que respirent ces enfants. Aussi l'organisation idéale nous semble-t-elle être celle que M. Hutinel a réalisée aux Enfants - Assistés : la Nourricerie, le pavillon réservé aux prématurés, construit au milieu des jardins, avec salles d'isolement pour les malades. Mais qu'il nous soit encore permis d'insister, bien que nous l'ayons déjà fait à plusieurs reprises au cours de cette thèse, sur l'emploi excessivement restreint de la couveuse.

Nous avons déjà énoncé les règles posées par nous et notre maître, le professeur Hutinel. Nous sommes persuadé que nous devons la plus grande part de nos succès et notre faible mortalité (15,4 p. 100 chez les enfants prématurés de 1,000 gr. à 2,000 gr.) à ce que nous sortons nos prématurés de couveuse dès qu'ils ont 37°, et même plus tôt s'ils sont malades, et quel que soit leur poids.

Nous les faisons vivre alors dans des pièces bien aérées, nullement surchauffées, et nous les mettons dans le jardin dès que le temps le permet, les soumettant ainsi à une véritable cure de sanatorium, qui leur réussit à merveille. Et si nous voulions encore une preuve de l'excellence de ce traitement par l'air, nous la trouverions dans ce fait que les quelques décès qui noircissent notre statistique se sont toujours produits pendant la mauvaise saison, pendant l'hiver, époque à laquelle nous étions dans l'impossibilité de donner à nos prématurés une aération suffisante. Dès que les beaux jours apparaissent et qu'ils peuvent être mis dans le jardin la plus grande partie de la journée, la mortalité cesse comme par enchantement.

A ces soins, qui relèvent de l'hygiène, il faut ajouter un moyen thérapeutique dont nous faisons grand usage et qui nous donne les meilleurs résultats : ce sont les injections de sérum artificiel. Nous nous guidons, pour leur usage, sur la courbe des poids : dès qu'un prématuré a diminué ou qu'il est resté stationnaire pendant quarante-huit heures, nous lui faisons une

injection de 30 centim. cubes par jour, et si cette injection a produit l'effet attendu, c'est-à-dire l'augmentation du poids, nous la cessons au bout de trois jours.

Ces injections sont faites avec toutes les conditions d'asepsie désirables, et nous n'avons jamais eu le moindre accident à relater. Nous nous servons pour cela d'une seringue de Roux stérilisée, et 30 centim. cubes sont injectés en deux fois, 15 centim. cubes le matin et 15 centim. cubes le soir. L'injection est faite dans le tissu cellulaire de la région interscapulaire, et la solution employée est au titre de 7 p. 1000. Tous les autres procédés ou liquides que nous avons employés nous ont toujours donné des résultats inférieurs, qu'il s'agisse d'injections de sérum de Chéron, de sérum de lait, d'huile stérilisée ou de sérum en lavements.

Ces injections sont parfois d'une véritable indication pronostique : par exemple, lorsqu'au bout de trois jours elles ont été sans résultat, le pronostic est grave ; il en est de même lorsqu'après avoir augmenté de poids sous cette influence pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'enfant baisse de nouveau, malgré la continuation des injections de sérum.

Quant à l'action sur la température, nous devons en dire un mot : il est des cas où, en même temps que le poids, elle s'élève lentement et progressivement ; il n'y alors qu'à se louer de l'effet produit. Mais il est d'autres cas où l'injection a pour résultat de provoquer une ascension brusque de la température, véritable réaction fébrile comparable à celle que M. Hutinel a signalée chez les enfants plus âgés en puissance d'hérédité tuberculeuse, et qu'il a pensé pouvoir être, dans certains cas, un moyen de diagnostic égal à celui que donne la tuberculine qui détermine une réaction analogue. Sans vouloir rien préjuger de ces faits, nous pensons que nous ne devons pas les passer sous silence, car ils pourront avoir un intérêt clinique le jour où l'effet des injections de sérum artificiel sera plus exactement connu.

Nous avons dit que l'action prolongée des injections de sérum pouvait avoir certains inconvénients ; voici ce que nous avons constaté à ce sujet : ayant, chez un certain nombre de prématurés qui recevaient quotidiennement 30 centim. cubes de sérum artificiel, étudié les modifications qui pouvaient se produire du côté des éléments figurés du sang, nous avons vu que, si le nombre des leucocytes n'était pas sensiblement modifié, il n'en était pas de même des globules rouges dont la diminution se fait d'une façon progressive, créant chez les prématurés un véritable état d'anémie. La cessation du sérum a pour résultat de faire alors remonter le taux de ces globules, mais d'une façon très lente.

Quelles sont, maintenant, nos ressources thérapeutiques lorsque l'enfant est manifestement infecté ?

Les bains chauds, quelquefois sinapisés, sont employés comme révulsifs généraux, et répétés deux et trois fois par jour suivant l'état hypothermique. On y joint quelquefois des cataplasmes sinapisés lorsqu'il existe une localisation pulmonaire.

Que l'enfant ait ou non des troubles digestifs, on lui fait des lavages d'estomac et d'intestin pour ne laisser s'accumuler dans le tube digestif aucun produit toxique.

Quant aux injections de sérum, nous en usons également dans ces cas, mais avec beaucoup plus de prudence et de parcimonie que chez les enfants bien portants, car elles augmentent la tension artérielle chez ces petits êtres dont les parois vasculaires sont si faibles et qui ont une si grande tendance aux processus hémorrhagiques lorsqu'ils sont infectés. Nous croyons même qu'il y a lieu, dans un certain nombre de cas où il existe de la cyanose, de faire précéder ces injections d'une petite saignée faite par une incision pratiquée au gros orteil et en aspirant le sang à l'aide d'une pipette ; outre les renseignements cliniques que peut nous donner l'ensemencement de ce sang, nous avons obtenu des résultats thérapeutiques excellents, que nous avons déjà eu l'occasion de signaler.

« Lorsqu'ayant eu recours à ces saignées nous n'avons pas obtenu la guérison de nos prématurés infectés, nous avons toujours eu une amélioration immédiate et souvent assez durable.

« Cette saignée chez des enfants de 1,800 à 2,000 grammes peut être faite soit par petites soustractions de 2 à 3 centim. cubes, soit, dans les cas graves, en prélevant d'un seul coup 15 à 20 centim. cubes de sang, ce qui équivaut, chez un adulte, à une saignée de 6 à 800 grammes. Nous avons vu par ce moyen, des enfants cyanosés, froids et absolument mourants, ressusciter positivement sous nos yeux. Ces saignées seront suivies immédiatement d'une injection de 20 à 30 centim. cubes de sérum artificiel.

« Certes, il peut paraître extraordinaire de soustraire une quantité assez notable de sang à un enfant qui en a déjà si peu ; mais nous devons nous incliner devant les résultats obtenus, qui peuvent d'ailleurs s'expliquer de la façon suivante : cette saignée agit chez les prématurés en luttant contre la congestion organique et en stimulant l'activité des organes hémato et lymphopoiétiques. Or, d'après les faits que nous avons pu étudier jusqu'à présent, il nous semble que c'est à l'insuffisance de ces appareils, principaux moyens de défense de l'organisme, que l'on peut attribuer la facilité avec laquelle les infections se généralisent chez ces petits êtres. Nous étudions précisément en ce moment la façon dont ces organes hémato et lymphopoiétiques, et le sang lui-même réagissent au cours de ces septicémies, et nous espérons, dans quelque temps, pouvoir publier à ce sujet des résultats intéressants (1). »

(1) DELESTRE. Infections sanguines chez les nourrissons, *Loc. cit.*

CONCLUSIONS

I. — La fréquence des infections chez les enfants nés prématurément résulte de l'insuffisance de leurs moyens de défense.

II. — Cette insuffisance est la conséquence de l'imperfection de leurs organes, qui nous est révélée par un certain nombre de symptômes dont le plus frappant est l'hypothermie.

III. — Lorsque la température du prématuré s'est élevée graduellement à 37° et qu'elle s'est fixée à ce chiffre, on peut dire que tous ses organes, à l'exemple de son régulateur thermique régi par le système nerveux, fonctionnent d'une façon suffisante. C'est pourquoi nous conseillons alors de le sortir de la couveuse.

IV. — Aux causes physiologiques de moindre résistance qui existent d'une façon normale chez le prématuré, vient encore s'ajouter fréquemment l'influence exercée sur ses cellules par les maladies ou les tares de ses générateurs.

V. — L'appareil respiratoire nous paraît être la voie de pénétration des germes la plus ordinaire chez le prématuré dans le milieu hospitalier.

VI. — S'il existe des différences au point de vue physiologique entre le prématuré hypothermique et celui qui a atteint 37°, on en trouve également au point de vue pathologique :

Chez le premier, il suffit généralement que les germes arrivent au poulmon pour qu'il succombe immédiatement à la broncho-

pneumonie hémorrhagique ; il n'a, le plus souvent, pas le temps de faire de généralisation et l'on accuse alors de sa mort la débilité congénitale.

Chez le second, la résistance est un peu plus grande, et il meurt habituellement de septicémie lorsque les germes ont envahi tous ses organes.

VII. — Le sang nous paraît être la voie de propagation la plus fréquemment suivie par les microbes au cours des septicémies des prématurés.

VIII. — Qu'il s'agisse d'infections localisées ou de septicémies, les symptômes sont en général fort peu accusés, et l'affection ne nous est souvent révélée que par les modifications de la température et du poids.

IX. — Au point de vue prophylactique on peut, dans une certaine mesure, mettre les prématurés à l'abri des infections cutanées, digestives, ombilicales ; l'infection par la voie respiratoire est plus difficile à éviter.

X. — Nous sommes peu armés contre ces infections, et les moyens physiques tels que bains, révulsifs, lavages d'estomac et d'intestin, injections de sérum, saignées, constituent nos seules ressources.

BIBLIOGRAPHIE

- Achard et Phulpin.** — Contribution à l'étude de l'envahissement des organes par les microbes pendant l'agonie et après la mort. *Arch. de méd. expér.*, 1895, p. 25.
- Artault.** — *Soc. de biologie*, 1895.
- Audion.** — Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né. Thèse Paris, 1900.
- Ausset.** — Sur les infections intra-utérines. Mémoire récompensé par la Société de médecine de Toulouse, mai 1896.
- Auvard.** — *Archives de tocologie*, octobre 1883, p. 577.
- Babès et Pop.** — Sur l'étiologie des infections hémorrhagiques. *Ann. de l'Inst. de path. et de bact. de Bucarest*, III, 1894, p. 334.
- Babès.** — Sur l'étiologie de certaines formes de l'infection hémorrhagique. *Arch. de méd. expér.*, 1893, p. 490.
- Babès et Marinesco.** — Les septicémies hémorrhagiques. *Ann. de l'Inst. de path. et de bact. de Bucarest*, I, 1890, p. 319.
- Sur l'étiologie des infections hémorrhagiques. *Ibid.*, I, 1890, p. 334.
- Bachimont.** — Documents pour servir à l'histoire de la puériculture intra-utérine. Thèse Paris, 1898.
- Balzer.** — Des hémorrhagies pulmonaires dans la broncho-pneumonie. *Bull. Société anatomique*, mai 1878.
- Bauduin (M^{lle}).** — Des septicémies chez les nourrissons. Th. Paris, 1899.
- Berthod.** — La couveuse et le gavage à la Maternité de Paris. Th. Paris, 1887.
- Bertin.** — Contribution à l'étude des infections des nouveau-nés dans les couveuses. Thèse Paris, 1899.
- Billard.** — *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, 1833, p. 73.
- Bouchaud.** — De la mort par inanition et études expérimentales sur la nutrition chez le nouveau-né. Th. Paris, 1864.
- Bouchut.** — *Maladies des nouveau-nés et des enfants à la mamelle.*
- Budin.** — *Le Nourrisson*. Paris, 1900.
- Capuron.** — *Cours théorique et pratique d'accouchement*, 1823.
- Caron (A.).** — La puériculture ou la science d'élever hygiéniquement et physiologiquement les enfants. Rouen, 1866.
- Carron de la Carrière.** — Des soins à donner aux enfants nés avant terme. *Revue d'hygiène et thérapeut.*, 1890, p. 10.
- Cestan.** — *Syndrome de Little*. Thèse Paris, 1899.
- Des liens cliniques qui rattachent le syndrome de Little aux diplégies cérébrales infantiles. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, oct. 99.

- Charrin.** — Tares hépatiques expérimentales chez les rejetons de femelles tuberculeuses. *Journal de physiol. et de pathol. génér.*, janvier 1899.
- *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, t. I.
- L'hérédité indirecte au point de vue anatomique. *Acad. des sciences*, 26 juillet 1897.
- Charrin et Gley.** — *Archives de physiologie*, 1891-1894.
- Charrin, Guillemonat et Levaditi.** — Mécanisme des insuffisances de développement des enfants issus de mères malades. *Soc. de biologie*, 6 janvier 1900.
- Charrin et Nattan-Larrier.** — Mécanisme des tares développées chez les descendants sous l'influence des maladies des ascendants: *Journ. de physiol. et de pathol. génér.*, mars 1899.
- Charrin et Nobécourt.** — Les toxines et la croissance. *Arch. de physiol.*, janvier 1896.
- Cobivolici.** — *Contribution à l'étude des infections ombilicales chez le nouveau-né*. Th. Paris, 1893.
- Czerny.** — L'intoxication dans la gastro-entérite des nourrissons. *Jahrb. für Kinderh.*, 1897.
- Daresté.** — *Traité des monstruosités*. Paris, 1875.
- Delacour.** — *Éducation sanitaire des enfants*. Paris, 1879.
- Delestre.** — Les infections sanguines chez les nourrissons. *Ann. de gynéc. et d'obstétrique*, janvier 1901.
- Des troubles digestifs chez les enfants nourris au sein. *Revue pratique d'obstétr. et de pédiatrie*, avril 1901.
- Demelin.** — Des infections amniotiques qui se produisent après la rupture des membranes. *Archives de tocologie*, déc. 1896.
- *Traité des maladies de l'enfance*, t. II, p. 145.
- *Infections fœtales intra-utérines*. Mémoire couronné par la Société de médecine de Toulouse, mai 1896.
- Depaul.** — *Dict. encyclop. des sc. médicales*, article « Œdème ».
- Diday.** — *La pratique des maladies vénériennes*, 3^e édition, 1890.
- Duclaux.** — *Le microbe et la maladie*. Paris, 1886.
- Dungern.** — Ein Fall v. hemorr. Sepsis beim neugebor. *Centralbl. f. Bakt.*, XIV, 1893, n^o 17.
- Duval (Mathias).** — *Cours de physiologie*.
- Epstein.** — Zur Ätiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter. *Öesterr. Jahrbuch für Pædiatrie*, IV, 1896, p. 119. §
- Eross.** — *Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1893.
- Estienne.** — *Bulletin médical*, janvier 1899.
- Etlinger.** — *Passage des microbes pathogènes dans le sang*. Th. Paris, 1893.
- Fabre et Patel.** — De l'influence de la syphilis post-conceptionnelle sur le placenta et le fœtus. *Arch. de méd. expér.*, sept. 95.
- Faucon.** — *Pesées et mensurations fœtales aux différentes âges de la grossesse*. Th. Paris, 1897.
- Finkelstein.** — *Semaine médicale*, 1895.
- Fischl.** — Infect. septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson. *Traité des mal. de l'enfance* (Grancher, Comby, Marfan), t. I.
- *Ueber gastro-intestinale Sepsis*.
- Fournier (A.).** — *Hérédité syphilitique*, 1871.

- Gagey.** — *Du réchauffement du nouveau-né débile.* Th. Paris, juin 1900.
- Gastou.** — Contribution à l'étude de la rate chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 397.
- Les broncho-pneumonies infectieuses d'origine intestinale chez l'enfant. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1892, p. 201.
- Geneay.** — *Prématurés et débiles.* Thèse Paris, 1898.
- Glenn (J.).** — *Royal Acad. of Medicine in Ireland*, 21 avril 1893.
- Gley.** — *Soc. de biologie*, 1890-91-92-93.
- Gradenigo et Penzo.** — Observations bactériolog. sur le contenu de la caisse tympanique dans les cadavres de nouveau-nés et d'enfants à la mamelle. *Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, 1890, août.
- Gregory.** — Th. Paris, 1891.
- Guéniot.** — Sur la faiblesse congénitale. *Gaz. des hôpitaux*, 1872, p. 1162.
- Guillemonat.** — Influence des tares maternelles sur le développement des enfants. *Journal de physiol. et de pathol. génér.*, mai 1899.
- Natalis Guillot.** — De la nourrice et du nourrisson. *Union médicale*, 1852, p. 61-65.
- Henry (M^{me}).** — Le pavillon des enfants débiles à la Maternité de Paris. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, mars 1898.
- Herlitzka.** — Quelques particularités de développement et de structure du foie foetal et infantile. *Lo Sperimentale*, 1894.
- Hudelet.** — *Sur la viabilité du fœtus.* Thèse Paris, an XI.
- Hugounenq.** — Recherches sur la composition minérale de l'organisme du fœtus humain et de l'enfant nouveau-né. *Bull. de l'Académie de médecine*, 9 avril 1901.
- Hulot.** — *Infections d'origine cutanée chez les enfants.* Thèse Paris, 1895.
- Hutinel.** — *Les températures basses centrales.* Th. d'agrégat., 1880.
- Hutinel et Claisse.** — Sur une forme suraiguë de septicémie médicale observée chez des enfants très jeunes. *Revue de médecine*, XIII, 1893, p. 353.
- Hutinel et Delestre.** — Les couveuses aux Enfants-Assistés. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, décembre 1899.
- Hutinel et Labbé.** — Contribution à l'étude des infections staphylococciques. *Arch. génér. de médecine*, déc. 1896.
- Hutinel et Lesné.** — Un cas d'infection staphylococcique du sang et du liquide céphalo-rachidien. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, juin 1898.
- Joffroy.** — *Des différentes formes de broncho-pneumonie.* Th. d'agrégation, 1880.
- Karlinski.** — *Prag. medic. Wochenschr.*, 1890.
- Kassowitz.** — *Die Verebung der Syphilis*, 1875.
- Küss.** — *De l'hérédité parasitaire de la tuberculose humaine.* Th. Paris, 1898.
- Labbé (Marcel).** — La broncho-pneumonie hémorrhagique des nouveau-nés. *Soc. anatom.*, janvier 1899.
- Langlois.** — Contribution à l'étude de la calorimétrie chez l'homme. Th. Paris, 1887.
- Laure.** — Des résultats fournis par la pesée quotidienne des enfants à la mamelle. Th. Paris, 1889.
- Lehmann.** — De l'infection amniotique et de ses conséquences pour l'enfant. Th. Paris, 1899.
- Lemaire (A.).** — Du rôle protecteur du foie contre la généralisation colibacillaire. *Arch. de méd. expér.*, sept. 1899.

- Lenoble.** — *Étude sur quelques septicémies des nourrissons.* Thèse Paris, 1898.
- Lesage.** — Septicémies à pneumocoques chez les nourrissons. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1892.
- Lesage et Demelin.** — De l'ictère du nouveau-né et principalement de l'ictère infectieux. *Revue de médecine*, janvier 1898.
- Letourneau.** — Nature et traitement de l'œdème des nouveau-nés. *Gazette hebdomadaire*, 1884.
- Letourneau.** — Sur l'œdème des nouveau-nés. *Gazette des hôpitaux*, 1884, p. 735.
- Levaditi et Paris.** — Le rôle des tares de la mère dans la genèse des prédispositions morbides des rejetons. *Journal de physiol. et de pathol. générales*, mai 1899.
- Lipari.** — *Lyon médical*, 1890.
- Lop.** — Infections maternelles; de leur influence sur la santé du fœtus. *Gazette des hôpitaux*, 1898.
- Marfan.** — *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.* Paris, 1899.
- *Les infections congénitales des nouveau-nés*, Paris, 1897.
- Les sources de l'infection chez le nourrisson. *Arch. de tocologie*, juin 1895.
- Sur l'athrepsie. *Presse médic.*, 1896, p. 189.
- Marfan et Marot.** — Infections secondaires dans les troubles digestifs des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance*, 1893, p. 337 et 400.
- Marfan et Nanu.** — Recherches bactériol. sur les cadavres de nouveau-nés et d'enfants du premier âge. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1892, p. 301.
- Maudron.** — *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1856.
- Mignot.** — *Recherches sur les phénomènes normaux et morbides de la circulation, de la calorificité et de la respiration chez les nouveau-nés; des soins que réclame leur éducation.* Paris, 1851.
- Miller.** — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1886.
- Mosny.** — *Étude sur la broncho-pneumonie.* Thèse Paris, 1892.
- Paletta.** — *Mémoire lu à l'Institut de Milan*, 7 août 1823.
- Paquy.** — Article « Infections ombilicales » in *Traité des mal. de l'enfance* (Grancher), t. III.
- Parrot.** — *L'athrepsie.* Paris, 1877.
- Pascaud.** — *La couveuse artificielle chez les nouveau-nés.* Thèse Paris, 1898.
- Pfaundler.** — Ueber Magencapazität in Kindesalter. *Wiener klinisch. Wochens.*, 1897, n° 44.
- Pinard.** — Art. « Fœtus » du *Dictionn. Dechambre*.
- Porak.** — Des substances étrangères à travers le placenta. *Arch. de méd. expér.*, 1892.
- De l'omphalotripsie. (Communic. au Congrès d'Amsterdam.) *Ann. de gynéc. et d'obstétr.*, août 1899.
- Potel.** — *De l'accroissement en poids des enfants nés avant terme.* Thèse Paris, 1895.
- Quetelet.** — Sur l'accroissement du nouveau-né. *Annales d'hygiène*, 1833.
- Riche et Charrin.** — Hérité et tuberculose. *Soc. de biologie*, 10 avril 1897.
- Richet (Ch.).** — La défense de l'organisme. *Cours de physiologie*, 1893-94.

- Roger.** — De la température chez les enfants à l'état physiol. et pathol. *Arch. de méd.*
- Rogier.** — *Étude sur les hernies ombilicales qu'on rencontre chez le nouveau-né.* Thèse Paris, 1898.
- Rubret (Ch.).** — Article « Chaleur » du *Dictionn. de physiologie.*
- Sawtschenko.** — *Centralblatt für Bakteriologie*, t. IX.
- Les microorganismes du cordon ombilical. *Revue de Hayem*, juillet 1889.
- Secheyron.** — Les infections fœtales intra-utérines, la syphilis exceptée. *Semaine gynécologique*, 28 juillet 1896.
- Sevestre.** — *Soc. médic. des hôpitaux*, 14 janvier 1887.
- Tardieu.** — *Étude médico-légale sur l'infanticide.*
- Tarnier.** — Des soins à donner aux enfants venus avant terme. *Bull. Acad. de médec.*, 1885, p. 95-951,
- Tarnier, Chantreuil et Budin.** — *Allaitement et hygiène des nouveau-nés. Couveuse et gavage*, 1888, p. 216.
- Terrien.** — *Étude anatomo-pathol. des lésions du foie, de la gastro-entérite des nourrissons.* Paris, 1899.
- Du foie fœtal physiologique. *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, octobre 1899.
- Tissier.** — *De l'influence de l'accouchement anormal sur le développement des troubles cérébraux de l'enfant.* Th. Paris, 1899.
- Ulmann.** — *La nutrition chez le nourrisson.* Paris, 1900.
- Villemin.** — Observat. d'un enfant né avant terme. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1895, p. 22.
- Vinay.** — *Maladies de la grossesse et des femmes en couches.* Lyon.
- Wallich.** — Recherches d'anatomie pathologique chez le nouveau-né. *Ann. de gynéc. et d'obstétr.*, mars 1898.
- Winckel.** — Accroissement des nouveau-nés. *Union médicale*, 1863.
- Wolczywski.** — *Intern. klin. Rundschau*, nos 26 et 28, 1893.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	9

PREMIÈRE PARTIE

Le terrain.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Influence de la cause de l'accouchement prématuré sur la vitalité de l'enfant</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Physiologie du prématuré sain.</i>	
A. — Le système nerveux et la fonction régulatrice thermogène.	22
B. — La digestion	36
C. — La respiration	44
D. — La circulation	48
CHAPITRE III. — <i>Le prématuré issu de parents malades</i>	53

DEUXIÈME PARTIE

Les infections chez le prématuré.

CHAPITRE PREMIER. — <i>Sources de l'infection.</i>	
A. — Infections intra-utérines	68
B. — Infections extra-utérines.	
1 ^o Infections ombilicales	79
2 ^o Infections extra-utérines proprement dites	82
CHAPITRE II. — <i>Portes d'entrée des germes</i>	88

CHAPITRE III. — *Formes de l'infection.*

A. — Infections localisées.....	94
1° Infection respiratoire. Br. pneumonie hémorrhagique.....	96
2° Infections cutanées, digestives, ombilicales.....	105
B. — Infections généralisées. Septicémies.....	111

TROISIÈME PARTIE

De quelques moyens thérapeutiques propres à lutter contre l'infection.....	133
CONCLUSIONS.....	139
BIBLIOGRAPHIE.....	141

Vu : Le Doyen,

BROUARDEL.

Vu par le président de la thèse,

HUTINEL.

Vu et permis d'imprimer :

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD.

